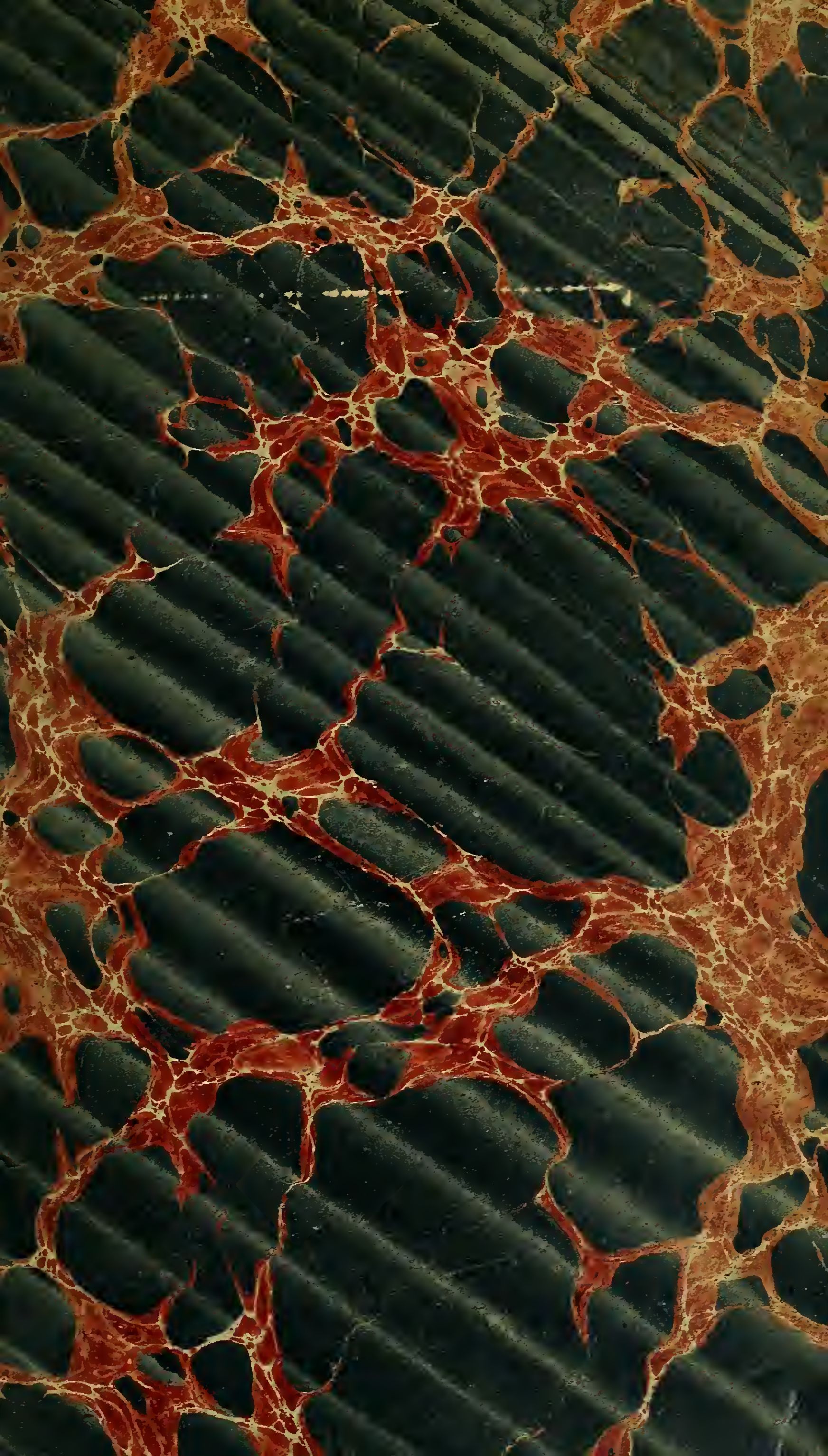



SIGILLVM · COLLEGII · COLVMBIAE · NOVI · EBORACI
IN LVMINE TVO VIDEBIMVS LVMEN



LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

Bourloton. — Imprimeries réunies B, rue Mignon, 2.



LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

FAITES A L'HOPITAL DE LA PITIÉ

(1885-1886)

PAR

S. JACCOUD

Professeur de clinique à la Faculté de Paris,
Membre de l'Académie de médecine,
etc., etc.

AVEC 19 TRACÉS ET 33 FIGURES INTERCALÉS DANS LE TEXTE

PARIS

ADRIEN DELAHAYE ET ÉMILE LECROSNIER, ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1887

AVANT-PROPOS

J'ai professé ces leçons durant l'année scolaire 1885-1886, et je les ai rédigées d'après les notes recueillies par mon chef de clinique, M. Netter.

Je n'ai pas été moins bien secondé par mon chef des travaux anatomiques, M. Bourcy, par mon chef des travaux chimiques, M. Berlioz, et par mes internes MM. Duflocq et Ménétrier; je prie ces dévoués collaborateurs de vouloir bien accepter mes sincères remerciements pour le concours zélé qu'ils n'ont cessé de me prêter.

J'ai saisi avec empressement toutes les occasions qui se sont offertes d'étudier les questions relatives à la pathologie et à la pathogénie microbiennes, et j'ai pu établir un certain nombre de faits, dont l'importance me paraît considérable.

Je signalerai notamment le rapport entre la grossesse et l'endocardite à microbes; — la pluralité

des formes microbiennes de l'endocardite infectieuse; — les variétés cliniques de la maladie en rapport avec les variétés des microbes; — la capacité modificatrice de l'organisme par laquelle les microbes sont réduits à l'inertie, de sorte qu'ils sont présents dans le sang, après la guérison, avec les mêmes caractères objectifs que dans la phase nocive. Cette capacité modificatrice est le moyen de la guérison dans les maladies infectieuses; si on la nie, il faut admettre que les susdits microbes étaient innocents d'emblée.

Me fondant sur la pluralité des formes microbiennes dans l'endocardite infectieuse, j'ai établi la nécessité d'une division nouvelle des microbes pathogènes en deux classes, les pathogènes spécifiques, dont l'action nocive se traduit chez l'homme par des effets toujours les mêmes pour chacun d'eux, de sorte qu'à chacun de ces microbes correspond une maladie unique; et les pathogènes indifférents, dont l'action nocive se traduit chez l'homme par des effets dissemblables, de sorte qu'à chacun de ces microbes correspondent plusieurs maladies distinctes.

J'ai montré qu'à côté de l'infection extrinsèque, résultant de la pénétration dans l'organisme de microbes venus du dehors, il y a lieu d'admettre une infection intrinsèque, résultant de l'affaiblissement de la résistance normale de l'organisme aux microbes qu'il porte en lui.

J'ai démontré la possibilité et le mécanisme de l'infection purulente à la suite de la pneumonie ; et j'ai fait voir comment doivent être interprétées, par la doctrine microbienne, les tuberculoses qui se développent après une pneumonie mal résolue, ou sous l'influence du rétrécissement de l'artère pulmonaire.

J'ai étudié le mécanisme des accidents à distance et de l'infection générale produits par la blennorrhagie; — enfin, à propos d'un cas d'érysipèle atténué, avec présence du microbe spécial dans le sang, j'ai donné l'interprétation de l'immunité symptomatique, conférée par les attaques antérieures de la maladie.

Toutes les recherches techniques afférentes à cet ordre d'études ont été faites par M. Netter, qui a également dessiné les figures reproduites dans le texte de ces leçons; sa collaboration, aussi compétente que dévouée, m'a été extrêmement précieuse, et je suis heureux de l'en remercier publiquement.

Paris, 25 octobre 1886.

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

PREMIÈRE LEÇON

SUR L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

(17 NOVEMBRE 1885)

Un cas d'*endocardite infectieuse d'origine rhumatismale.*
Histoire d'une malade affectée dès l'enfance de rhumatisme articulaire aigu. — Endocardite grave. — Siège des lésions cardiaques. — Purpura.
Faiblesse persistante du membre supérieur droit à la suite d'une des attaques de rhumatisme. — Détermination de la cause de cet affaiblissement. — Obturation embolique de l'artère humérale.
Développement soudain d'une hémiplégie droite avec aphasie. — Caractères de l'aphasie. — Caractères de l'hémiplégie. — Éruption fébrile de pemphigus.
RÉVEIL DE L'ENDOCARDITE A L'ÉTAT AIGU. — DÉMONSTRATION DE SON CARACTÈRE INFECTIEUX. — Guérison de la phase aiguë.
Signes de dégénérescence cérébro-spinale secondaire. — Du diagnostic topographique. — Siège de l'embolie et du ramollissement.

MESSIEURS,

Nous étudierons aujourd'hui la malade couchée depuis le 5 septembre dernier au numéro 27 de notre salle Laënnec.

Nous trouverons chez elle un remarquable exemple

d'une filiation pathologique extrêmement intéressante en elle-même, et d'une haute importance pratique. Cette femme n'a que vingt-cinq ans, et elle est dès maintenant condamnée à une incurable infirmité, et cela parce qu'elle a été atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Notez que cette redoutable filiation n'est point très rare, et vous serez aussitôt convaincus de l'importance considérable des faits de cet ordre.

L'enchaînement des incidents qui ont amené l'état actuel remonte déjà bien loin, et l'histoire de la malade est longue; mais aucun détail n'est inutile, et je vous prie de me suivre avec attention.

En 1868, à l'âge de huit ans, cette fille a eu sa première attaque de rhumatisme articulaire aigu; l'attaque paraît avoir été forte, en tout cas elle a été longue, et elle a été suivie de chorée. La guérison a fini par être complète.

En 1872, à douze ans, seconde attaque de rhumatisme articulaire avec chorée. Guérison complète. Qu'est-il advenu du cœur dans ces deux attaques? Impossible de le savoir.

A la suite, cette fille a treize ans de tranquillité; mais au mois d'avril de cette année 1885, ayant alors vingt-cinq ans, elle fait un séjour d'un mois environ dans le service de mon éminent collègue Dumontpallier, pour une troisième atteinte de rhumatisme articulaire aigu; cette fois il n'y a pas de chorée, mais au cours du rhumatisme survient un purpura abondant, et lorsque la malade quitte l'hôpital, guérie de son rhumatisme et de son purpura, elle présente une faiblesse notable du membre supérieur droit.

La guérison est de courte durée; au commencement du mois de juin, cette femme fait un premier séjour dans notre service pour une quatrième attaque de rhumatisme, qui se complique également de purpura.

A son entrée nous constatons une grave lésion du cœur, qui remonte à l'une quelconque des attaques antérieures; le cœur, augmenté de volume dans le ventricule gauche, a sa pointe déjetée en dehors et abaissée d'un espace; la palpation fait sentir un frémissement systolique fort à la pointe et à la base. — A l'auscultation nous trouvons un souffle rude et prolongé au premier temps; et à la base un double souffle d'une intensité extraordinaire, souffle de va-et-vient qui légitime exactement la comparaison avec un bruit de scie. Ce souffle se retrouve sans diminution notable dans les vaisseaux du cou, et sur tout le trajet de l'aorte jusqu'à sa bifurcation. L'auscultation des crurales fait entendre un double souffle type. Nous avons donc une hypertrophie du cœur gauche, une insuffisance mitrale, un rétrécissement et une insuffisance de l'orifice aortique. — Ce n'est pas tout : la percussion démontre une dilatation notable et régulière de l'aorte ascendante jusqu'à la courbure de la crosse; cette ectasie est le signe indubitable d'une aortite; l'inflammation intra-cardiaque provoquée par le rhumatisme a dépassé les limites de l'endocarde, et elle a intéressé tout le segment initial de l'aorte, au moins jusqu'à la naissance du tronc brachio-céphalique. — Les artères carotides et sous-clavières sont le siège de battements exagérés; ce phénomène, comme vous le savez, est un effet régulier de l'insuffisance aortique; mais ici, il présente une particularité exceptionnelle que nous

ne nous expliquons pas tout d'abord; ces battements sont plus forts, plus tumultueux du côté droit que du côté gauche. Nous avons trouvé peu après la raison de ce fait.

Une fois renseignés sur l'état du cœur, nous avons cherché la cause de l'affaiblissement du bras droit; depuis le moment où il s'est manifesté à la fin d'avril, à l'issue de la troisième attaque de rhumatisme, il n'a pas augmenté, mais il persiste à peu près au même degré. Nous constatons aisément que cet affaiblissement est réel, que le membre dans toute sa longueur est un peu amaigri par rapport à l'autre, et que le pouls radial manque complètement; remontant au pli du coude nous ne trouvons pas trace des battements de l'humérale, et finalement nous découvrons que cette artère est oblitérée à sa partie supérieure dans le point précis où l'anatomie établit la démarcation entre la fin de l'axillaire et le commencement de la brachiale; nous sentons en ce point un cylindre compact et résistant, contre lequel viennent échouer les pulsations de l'axillaire; un caillot dense et solide obture l'humérale à son origine. Les conséquences redoutables d'un pareil accident ont été conjurées par le développement d'une circulation collatérale; mais cette compensation salutaire n'a pu prévenir un certain degré d'insuffisance nutritive, de là l'amaigrissement et la faiblesse du membre.

Je m'explique facilement alors pourquoi les battements de la carotide et de la sous-clavière surtout sont plus marqués à droite qu'à gauche; c'est la conséquence de l'augmentation énorme de pression, qui résulte, pour

les artères droites, de l'interruption du cours du sang à la terminaison de l'axillaire.

Quant à la cause de cette obturation, elle est évidente, c'est une embolie arrêtée à l'origine de l'humérale, embolie qui s'est produite vers la fin de l'attaque rhumatismale du mois d'avril dernier. Comme chez cette femme l'aorte est altérée aussi bien que l'endocarde, on peut se demander si l'embolus est venu de l'orifice aortique ou de la paroi de l'aorte. Je crois cette dernière origine plus probable parce que les embolies, nées de l'orifice aortique, prennent dans la majorité des cas la route des artères gauches; or, comme ici l'aorte est altérée jusqu'à la crosse, il est plus rationnel d'admettre que le fragment embolique s'est détaché de la paroi du vaisseau, au voisinage même de la naissance du tronc brachio-céphalique. C'est là du reste une question secondaire; retenez le fait de l'obturation embolique de l'artère humérale, au cours d'un rhumatisme articulaire compliqué d'endocardite.

La malade a quitté l'hôpital vers la fin de juin, guérie encore cette fois de son rhumatisme et de son purpura, avec son cœur et son bras dans l'état que je viens de vous dire.

Elle nous est revenue le 7 septembre dernier avec une aphasie et une hémiplégie droite complètes.

Ces accidents nouveaux datent de deux jours; ils se sont produits brusquement, sans perte de connaissance, le 5 septembre, à la suite d'un violent accès de colère.

La pathogénie de ces accidents est d'une remarquable netteté. Cette fille doit à son rhumatisme une grave lésion

du cœur avec prédominance aortique; — les exsudats de cette endocardite ont eu dès le début une tendance très marquée à la dissociation, puisque la malade a eu deux fois du purpura, traduisez embolies capillaires, et qu'elle a été atteinte en outre d'une embolie de l'artère humérale. — En cette situation, il n'est point étonnant que l'agitation cardiaque, résultant de la colère, ait détaché un autre fragment, qui prenant cette fois la route ordinaire, a produit une embolie cérébrale gauche, d'où l'aphasie et l'hémiplégie droite.

L'Aphasie, qui persiste encore aujourd'hui, est de la forme que j'ai désignée sous le nom de *logoplégie* depuis mon travail de 1864; l'idéation verbale est intacte, la malade a la volonté de parler, elle a conservé la mémoire des mots, car elle comprend tout ce qu'on lui dit, et si l'on applique à un objet qu'on lui désigne un nom qui n'est pas exact, elle témoigne par ses gestes de dénégation qu'elle apprécie l'erreur commise; d'un autre côté, les organes musculaires auxquels sont dévolus les mouvements de l'acte de la parole, sont tout à fait intacts dans leur motilité et dans leur coordination; mais la transmission verbale est supprimée entre l'appareil de formation ou d'idéation et l'appareil d'exécution. L'hémiplégie droite ne permet pas de faire l'épreuve de l'écriture, mais la possibilité de la lecture mentale est conservée, il n'y a pas d'alexie, d'où nous pouvons conclure qu'il n'y a pas non plus d'agraphie. C'est un type parfait d'aphasie par logoplégie, je le répète, la transmission des excitations verbales est seule suspendue; d'ailleurs aucun trouble de la vue ni de l'ouïe.

C'est cette forme d'aphasie que Wernicke a désignée en 1874 sous le nom d'aphasie motrice, qualification qui ne me paraît pas heureuse, et que je repousse en raison de l'interprétation équivoque dont elle est susceptible.

A son entrée, la malade avait encore trois mots à sa disposition : « Oui, non » et « Jenny » ; c'est par l'un de ces mots, prononcé une seule fois ou répété coup sur coup, qu'elle répondait à toutes les questions. Il en est encore de même actuellement, ainsi que je vous l'ai fait constater ce matin.

Ce phénomène, qui semble d'abord difficilement conciliable avec la suppression de la transmission verbale, n'est point inexplicable, et j'en ai donné il y a plus de vingt ans (1864) l'interprétation que voici, à laquelle je n'ai rien à changer aujourd'hui : le centre moteur et coordinateur de la parole appartient à l'appareil bulbaire ; il participe donc à l'automatisme de cet appareil, et les syllabes ou les mots proférés par les malades sont le résultat de l'excitation réflexe de ce centre moteur. Le plus souvent, l'impression excitante est une impression auditive ; c'est lorsqu'on interpelle le patient, lorsqu'on lui parle, qu'a lieu cette émission verbale automatique ; mais elle peut aussi être la conséquence d'impressions visuelles, ou de la simple représentation idéale de l'acte de parler, en d'autres termes de l'effort volontaire tenté par le malade pour triompher de son impuissance. Nous ne savons rien de la condition qui dicte le choix des mots ; mais ils restent toujours les mêmes chez un même individu, ce qui est une preuve de plus en faveur de l'origine réflexe ou automatique que j'assigne à ce phénomène. Ces mots, qui sont le plus

souvent des monosyllabes, sont émis avec d'autant plus de force, de rapidité et de fréquence que le malade s'irrite davantage de son infirmité, ce qui a lieu lorsqu'on le presse de questions auxquelles il se voit incapable de répondre.

L'aphasie par logoplégie peut exister seule, mais le plus souvent elle est associée à une hémiplégie, et dans la grande majorité des cas, cette hémiplégie occupe le côté droit, ainsi que cela a lieu chez notre malade.

Sa paralysie est complète, quant au degré, et quant à l'étendue; elle porte sur les membres et sur la face du côté droit, avec intégrité de l'orbiculaire palpébral, le facial inférieur est seul intéressé. La sensibilité est intacte dans tous ses modes, la paralysie est purement motrice. A l'entrée de la malade, l'hémiplégie était flasque, sans contracture ni raideur. Il y avait incontinence de l'urine et des matières fécales.

Tel était l'état de cette femme lorsqu'elle nous est arrivée le 7 septembre; on retrouvait d'ailleurs la lésion cardio-aortique, dont je vous ai donné plusieurs fois la démonstration, ainsi que l'oblitération de l'artère humérale. Le membre supérieur droit était toujours par ce fait dans un état de nutrition insuffisante; car tandis que la mensuration des cuisses et des jambes donnait le même chiffre à droite et à gauche, il y avait pour les membres supérieurs une différence d'un centimètre et demi au détriment du côté droit.

Pendant le temps qui s'est écoulé depuis l'entrée au 7 septembre jusqu'à ce jour, cette malade a présenté deux incidents d'un intérêt considérable. Ces deux inci-

dents ont été fébriles, je vais vous en retracer l'histoire succincte.

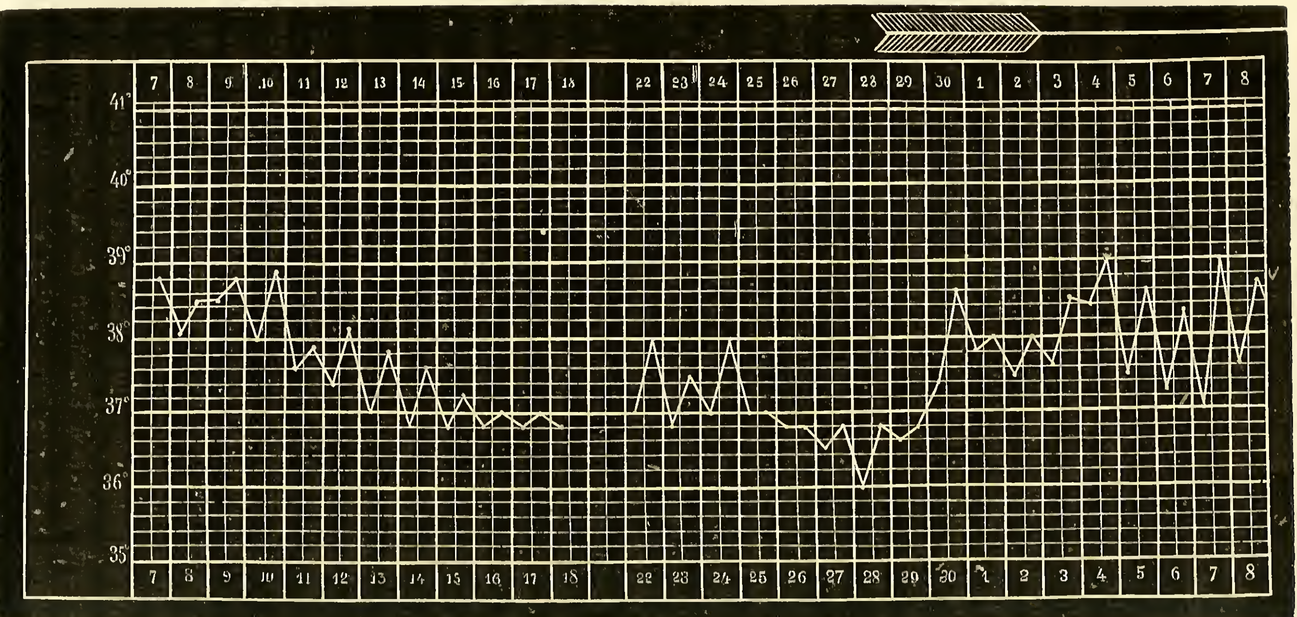
Le jour de son entrée, qui était le troisième après l'apparition de l'hémiplégie, cette femme avait de la fièvre, le thermomètre marquait 38°,8; mal déterminée d'abord, cette fièvre fut expliquée le surlendemain par le développement d'un pemphigus généralisé, qui envahit graduellement le tronc et les membres, et dont vous pouvez encore constater les traces sous forme de taches pigmentées. Une éruption de ce genre est liée d'ordinaire à une profonde détérioration organique; et celle-ci n'est pas douteuse chez notre malade, en raison de ses antécédents et de sa grave lésion cardio-aortique; il faut en outre faire entrer en ligne de compte la lésion cérébrale, dont elle vient d'être atteinte.

Ce pemphigus a déterminé un état général assez sérieux, et il a entretenu la fièvre durant un septénaire entier; pendant les quatre premiers jours, la température a oscillé entre 38° et 39°, pendant les trois suivants elle s'est maintenue entre 37° et 38°, elle a pris fin le 14 septembre (Voy. *le tracé*).

L'exanthème a commencé alors à s'éteindre, l'état de la malade s'est graduellement amélioré, mais c'est seulement le 23 septembre, que la dessiccation des pustules a été complète. A l'occasion de cette dessiccation, il y a eu deux soirs une température de 38°, le 22 et le 24 septembre, particularité qui doit être rapprochée de l'élévation thermique plus notable et plus durable, qu'on observe parfois à l'occasion de la dessiccation de la variole. Sauf cette interruption irrégulière, l'apyrexie a

Tracé I. — PEMPHIGUS FÉBRILE. — ENDOCARDITE INFECTIEUSE D'ORIGINE RHUMATISMALE.

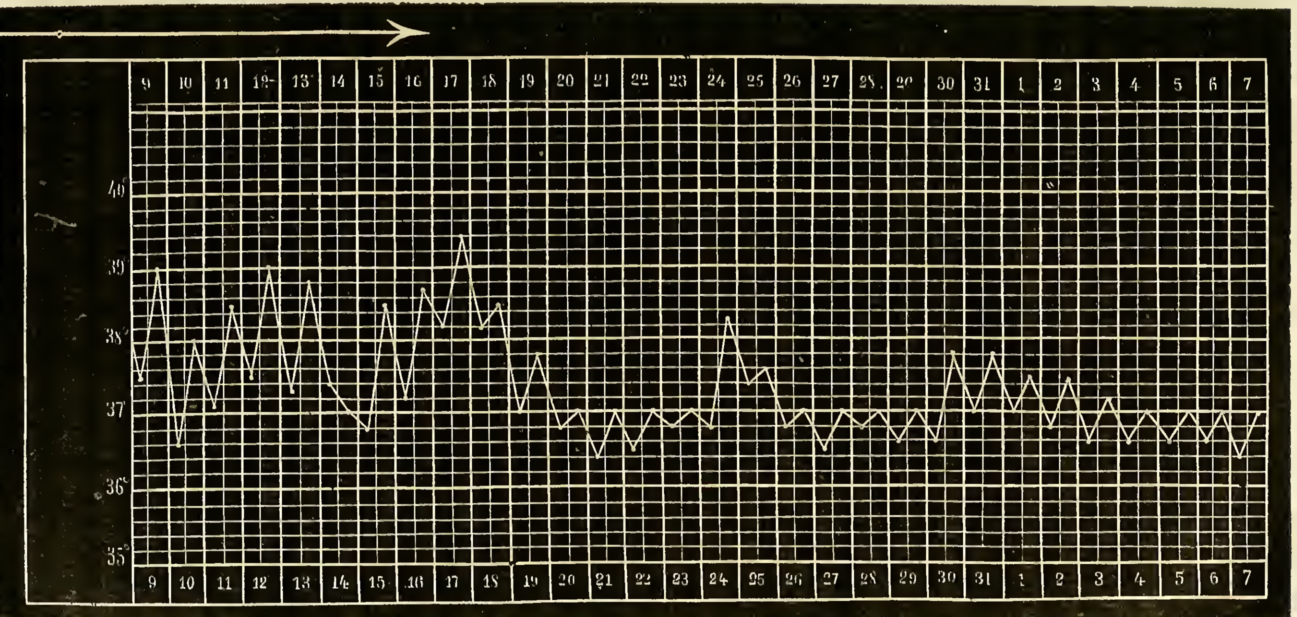
Septembre. Octobre.



Septembre. Octobre.

Tracé I (2). — PEMPHIGUS FÉBRILE. — ENDOCARDITE INFECTIEUSE D'ORIGINE RHUMATISMALE.

Novembre.



Novembre.

été complète du 14 au 30 septembre, il convient même de remarquer que pour la période du 25 au 30, la température a toujours été sous-normale, entre 36° et 36°,8.

C'est à ce moment aussi que l'amélioration de l'état général a été le plus marquée, et que l'incontinence de l'urine et des matières a cessé pour ne plus reparaître.

En cette situation, après seize jours d'apyrexie, éclate soudainement, le 30 septembre, le début du second incident fébrile, qui a pendant bien des jours menacé la vie de la malade.

Ce jour-là, la température du matin sans être fébrile est plus élevée que celle des jours précédents, elle est de 37°,4; le soir elle atteint 38°,6 (*Voy. le tracé*); c'est le signal d'une nouvelle fièvre qui dure pendant vingt et un jours, jusqu'au 20 octobre. A quelques exceptions près qui se sont présentées le 1er, le 4, le 17 et le 18 octobre, cette fièvre a été purement vespérale, la température du soir variant entre 38° et 39°,4, atteignant le plus souvent 38°,8 ou 39°. L'établissement de cette fièvre a été marqué par des frissons répétés, qui se sont reproduits plusieurs fois durant son cours; l'état général de la malade a été sérieusement altéré, et dès les premiers jours la langue était sèche, et l'aspect typhoïde.

Cependant il n'y avait aucun symptôme abdominal, et l'examen organique ne montrait ni bronchite, ni phlegmasie viscérale à laquelle la fièvre pût être imputée; il ne révélait qu'une seule particularité, savoir le renforcement notable des bruits anormaux du cœur. Par suite cet épisode fébrile doit être attribué à une poussée aiguë sur l'endocarde déjà profondément altéré,

et, ainsi qu'on pouvait s'y attendre d'après les conditions de la malade et les phénomènes cliniques actuels, cette poussée d'endocardite est de mauvaise nature ; elle est démontrée infectieuse par l'examen et la culture du sang, que M. Netter a pratiqués avec sa parfaite compétence.

Le sang pris à l'index avec les précautions voulues, renferme quelques micro-organismes mobiles, les uns arrondis et isolés, les autres plus allongés formés par la réunion de deux ou trois grains ; quelquefois les grains ainsi groupés ne sont pas de même dimension, ce qui s'observe aussi pour les microcoques isolés.

Les tubes de peptone-gélatine, ensemencés avec ce sang, se recouvrent, dès le lendemain, d'une mince couche blanchâtre, que le microscope montre formée de petits grains très serrés les uns contre les autres.

Le bouillon de Pasteur ensemencé également se trouble le troisième jour, et l'on constate aisément que ce trouble est dû à la formation de microcoques groupés de la même façon que sur la gélatine, mais qui paraissent un peu plus gros que dans ce milieu.

Le microcoque transporté de la gélatine dans le bouillon devient plus gros ; du bouillon dans la gélatine, il devient plus petit.

En somme, le microbe se maintient avec ses caractères dans les cultures successives qui ont été poussées jusqu'à la quatrième, encore aujourd'hui en pleine floraison.

Voici les dessins de M. Netter.

Il n'y a donc pas de doute possible sur notre diagnostic clinique, l'endocardite s'est rallumée avec le carac-

tère infectieux. C'est là, ne l'oublions pas, l'étiologie la plus fréquente de l'endocardite de mauvaise nature; j'ai consacré à cette question tous les développements

Fig. 1. — SANG. DEUXIÈME CULTURE DANS PEPTONE-GÉLATINE A 35 DEGRÉS (N° 27, salle Laënnec).



Fig. 2. — SANG. DEUXIÈME CULTURE DANS LE BOUILLON (Même malade).



qu'elle comporte dans mes leçons de 1883-1884 sur l'endocardite infectieuse: lésion ancienne de l'endocarde; — détérioration de l'organisme par une cause quelconque, pathologique ou autre; — reprise de l'en-

docardite au titre infectieux. Voilà la filiation ordinaire de ces phénomènes.

Dans ces mêmes leçons, j'ai établi que cette endocardite ne marche pas toujours avec l'hyperthermie continue, qui lui a été prématurément assignée; que l'évolution peut être subaiguë plutôt que franchement aiguë, et que la fièvre peut être intermittente vespérale. Vous retrouvez chez notre malade l'ensemble de ces traits cliniques, et la confirmation de mes propositions; vous avez en outre la preuve d'un fait extrêmement important, savoir la guérison possible d'une endocardite aiguë, dont le caractère infectieux est dûment établi.

Au 20 octobre, en effet, la fièvre a pris fin, la poussée nouvelle sur l'endocarde était à son terme, et l'apyrexie a persisté jusqu'à ce moment, c'est-à-dire depuis vingt-huit jours. La malade est définitivement guérie de cette affection intercurrente; elle a recouvré l'état général satisfaisant qu'elle présentait avant cette complication. Je suis convaincu que la médication est pour quelque chose dans cet heureux résultat : elle a consisté dans l'emploi du lait, de l'alcool, et dans l'administration presque quotidienne de l'acide salicylique à des doses variant de 75 centigrammes à 1 gramme et demi.

Qu'est-il advenu pendant ce temps de l'aphasie et de l'hémiplégie? elles persistent toutes deux, et la paralysie montre depuis quelques jours les signes de l'incurabilité.

Après avoir conservé pendant deux mois sa flaccidité initiale, elle présente, depuis une dizaine de jours, une contracture des muscles brachiaux antérieurs, de sorte

que l'avant-bras est maintenu dans une flexion assez prononcée et assez résistante; en outre dans le membre inférieur paralysé, les réflexes tendineux sont franchement exagérés.

Nous avons donc assisté au développement d'une *contracture secondaire*, qui a débuté deux mois après l'hémiplégie. Cette contracture tardive est l'indice de la dégénérescence secondaire des faisceaux pédonculo-spinaux moteurs, en rapport de continuité avec ceux qui ont été détruits dans le cerveau par le ramollissement, suite de l'embolie. Ces symptômes dénotent, dans la presque totalité des cas, l'incurabilité de la paralysie, c'est-à-dire l'infirmité.

Nous devons envisager maintenant une dernière question, celle qui est relative au diagnostic topographique. Où siège le ramollissement, où s'est faite l'embolie?

L'embolie s'est faite à gauche, c'est la règle. Cette prédominance gauche résulte simplement de la diversité d'origine des deux carotides primitives; naissant à droite du tronc brachio-céphalique, l'artère se présente sous une incidence défavorable pour la réception de l'embolus; naissant à gauche de la crosse de l'aorte, elle s'en détache sous une obliquité telle qu'elle offre une voie directe et quasi forcée aux particules solides emportées par le courant aortique. Voilà l'explication anatomique de la plus grande fréquence des embolies cérébrales à gauche; je l'ai donnée en 1871 dans mes leçons sur l'aphasie, bien avant que Duret l'ait proposée lui-même.

Cela dit, quelles sont les régions cérébrales intéres-

sées par le ramollissement consécutif à l'obturation artérielle?

La première idée qui se présente à l'esprit c'est que le ramollissement porte sur les foyers corticaux moteurs des deux membres droits et de la face, et sur le foyer de l'aphasie qui n'en est pas très éloigné, puisqu'il occupe le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale. Une lésion destructive ainsi localisée produit exactement l'ensemble des symptômes constatés chez notre malade. Cette localisation est donc tout à fait rationnelle; et dès lors il ne faut pas un grand effort pour déterminer le siège de l'embolie, puisque l'artère sylvienne se distribue à la totalité des foyers moteurs de l'écorce, y compris celui de la parole. Donc l'embolie s'est faite soit dans le tronc même de cette artère, soit dans le tronc commun des artères corticales. D'un autre côté, la dégénérescence secondaire, qui s'affirme depuis une dizaine de jours par des signes certains, nous prouve que le ramollissement n'est pas strictement borné à l'écorce, et qu'il intéresse aussi les faisceaux blancs moteurs qui partent des foyers corticaux, et les font communiquer à travers le centre ovale avec la région opto-striée; on sait en effet que la dégénérescence secondaire cérébro-spinale fait défaut, lorsque la lésion est rigoureusement limitée aux couches corticales.

Voilà une réponse satisfaisante à la question du diagnostic topographique; mais ce n'est pas la seule réponse possible.

La lésion des conducteurs équivaut à celle des foyers; c'est là un principe fondamental que j'ai formulé et établi le premier, dans mes leçons déjà rappelées de

1871. Pour bien faire comprendre ce fait dans ses applications à l'aphasie, j'ai eu recours alors à une comparaison un peu banale, qui depuis a été bien souvent utilisée. Supposez, disais-je, à une certaine distance l'un de l'autre les deux cadrans terminaux d'un télégraphe, mais supposez-les isolés; vainement le mécanisme de chacun de ces appareils sera parfait, vainement le premier, ou appareil formateur, multipliera ses signaux, il est clair que ceux-ci ne pourront parvenir au second, à l'appareil récepteur, cela est élémentaire. Rétablissez le fil conducteur, alors tous les signaux seront exprimés, et le récepteur, muet tout à l'heure, parlera fidèlement. Tel est le rôle de la transmission qui unit la formation verbale à l'expression verbale. Et aussitôt je montrais que la même analyse, les mêmes conclusions sont applicables à la motilité volontaire (1).

Ne l'oubliez jamais, qu'il s'agisse d'expérimentation ou de clinique, la lésion des conducteurs équivaut à celle des foyers, voilà le principe fondamental. Appliquez-le à notre malade. En deçà des foyers corticaux, entre ces foyers et le pédoncule cérébral, y a-t-il un point où les faisceaux moteurs de la parole et des membres sont assez rapprochés pour qu'une même lésion puisse les intéresser tous simultanément? il est clair que si ce point existe, la lésion destructive aura exactement les mêmes effets symptomatiques que l'altération des foyers de l'écorce. Or ce point existe, c'est le défilé de la capsule interne dans la région opto-striée.

Comme d'un autre côté les symptômes tardivement

(1) Jaccoud, *Clin. méd. hôp. Lariboisière*. Paris, 1872.

développés dans les membres paralysés nous obligent à admettre une dégénérescence cérébro-spinale secondaire, la lésion capsulaire présumée ne peut siéger que dans les deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule; l'observation récente a établi en effet que c'est là seulement que la destruction des faisceaux capsulaires peut être suivie d'une dégénération secondaire descendant jusqu'à la moelle. Lorsque la lésion porte sur les parties plus antérieures de la capsule, il ne se fait qu'une dégénérescence courte, qui ne dépasse pas le mésocéphale; ce point a été mis en lumière par les recherches de mon ancien chef de clinique, Brissaud, aujourd'hui agrégé de notre Faculté.

C'est une autre branche de la sylvienne, l'artère lenticulo-optique qui fournit au noyau lenticulaire et à la partie postérieure de la capsule interne; conséquemment dans cette seconde interprétation topographique, l'embolie s'est faite dans l'artère lenticulo-optique gauche.

Au point de vue anatomo-physiologique ces deux localisations sont aussi correctes, aussi satisfaisantes l'une que l'autre; si je me rattache plutôt à la première, c'est uniquement parce que l'observation a prouvé qu'elle est la plus fréquente, et que l'ensemble symptomatique présenté par notre malade dépend, dans le plus grand nombre des cas, d'un ramollissement des foyers corticaux et des faisceaux blancs qui en partent.

Je suis au terme de cette histoire, et vous reconnaissez, je pense, que je n'en ai point exagéré l'intérêt; je vous rappelle cette triste filiation pathologique : dans son en-

fance, la malade est prise de rhumatisme articulaire aigu ; — ce rhumatisme dans ses atteintes répétées amène une grave lésion du cœur, dont les effets emboliques se manifestent d'abord par une obturation de l'artère humérale ; — plus tard, le cœur parle au cerveau qui subit une altération définitive ; — et maintenant le cerveau parle à la moelle. Ainsi est constitué un état d'infirmité irréparable, et cette femme n'a que vingt-cinq ans.

DEUXIÈME LEÇON

SUR L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

(SUITE)

(5 JANVIER 1886).

Suite de l'histoire de la malade à *l'endocardite infectieuse d'origine rhumatismale.* — Résumé des incidents pathologiques. — Période d'amélioration croissante du 17 novembre au 26 décembre. — Mort subite.

Étude anatomo-pathologique. — Confirmation du diagnostic. — Embolie sylvienne gauche. — Siège du ramollissement. — Rapprochement des symptômes et des lésions. — Discordance quant aux caractères de l'aphasie. — Lésions de l'hémisphère droit. — Embolies capillaires, causes de la mort.

Obturation de l'artère humérale. — État de l'endocarde. — Lésions anciennes. — Lésions plus récentes, végétantes et ulcéreuses. — Infarctus viscéraux. — Examen du sang, des végétations, du foie et de la rate au point de vue des microbes.

Enseignements nouveaux relatifs à *l'évolution clinique* et à *l'évolution microbienne* de l'endocardite infectieuse. — De la capacité modificatrice de l'organisme. — Démonstration.

MESSIEURS,

Je vais compléter aujourd'hui l'histoire de la malade que nous avons étudiée le 17 novembre dernier. Vous vous rappelez les principaux incidents de cette évolution complexe. C'est une femme de vingt-cinq ans, qui a eu quatre attaques de rhumatisme articulaire aigu, la pre-

mière à l'âge de huit ans en 1868, la seconde en 1872, la troisième et la quatrième presque coup sur coup en 1885. Lorsque nous l'avons observée à l'occasion de sa troisième attaque, nous avons constaté une grave altération du cœur, consistant en une double lésion de l'orifice aortique avec insuffisance mitrale.

Au cours de cette attaque il y a eu du purpura, et il s'est fait une oblitération de l'artère humérale droite à sa jonction avec l'axillaire. Plus tard, au mois de septembre, cette femme nous est revenue avec une aphasie et une hémiplégie droite datant de deux jours, le cœur étant d'ailleurs dans le même état qu'au mois de juin précédent.

Pendant le temps qui s'est écoulé depuis son entrée en septembre jusqu'au jour de ma leçon du 17 novembre, cette malade a présenté deux épisodes franchement aigus et fébriles : le premier en septembre caractérisé par un pemphigus diffus; — le second en octobre, après quinze jours d'apyrexie complète, constitué par une fièvre plus forte que la précédente, par un état typhoïde grave, et par une accentuation positive des phénomènes endocardiaques. Cette seconde phase fébrile était liée à une poussée aiguë sur l'endocarde déjà malade, il s'agissait d'un réveil, d'un retour à l'activité de l'endocardite depuis longtemps torpide, et, dans ma leçon, je vous ai exposé en détail les preuves cliniques et les preuves de laboratoire qui établissaient péremptoirement que l'endocardite s'était réveillée avec le caractère infectieux, et que nous avions affaire à une endocardite infectieuse entée sur une endocardite ancienne.

A la date du 17 novembre, la malade avait définitive-

ment triomphé de ces accidents aigus qui, pendant plusieurs jours, avaient mis sa vie en danger, et l'endocardite était revenue, depuis un certain temps déjà, à son état de torpidité primitif. La situation de cette femme était alors précisément ce qu'elle était au mois de septembre; elle avait son aphasie et son hémiplégie dont nous avons établi la pathogénie, elle avait sa lésion aortique et mitrale, et son artère humérale oblitérée; mais malgré toutes ces atteintes, l'état général était satisfaisant.

Depuis le jour de ma leçon, cet état a toujours été s'améliorant, il n'y a pas eu un instant de fièvre, les fonctions digestives étaient parfaites, et la malade a repris de l'embonpoint. Il y eut bien de temps à autre un peu d'albumine dans l'urine, mais nous ne pouvions guère nous en préoccuper, car à chaque fois que ce symptôme se montrait, il suffisait de deux ou trois jours de régime lacté pour le faire disparaître. L'aphasie présentait une tendance à l'amélioration, car deux ou trois mots avaient été regagnés, l'hémiplégie était toujours la même.

En ces conditions absolument satisfaisantes pour sa situation, le 26 décembre, une heure après avoir déjeuné comme d'habitude, la malade est morte subitement, foudroyée en moins de trois minutes.

L'autopsie a confirmé tous les points du diagnostic; je vais vous en exposer les résultats, les pièces sous vos yeux, et rechercher en même temps les enseignements qui en découlent.

Nous nous occuperons d'abord de l'encéphale; je ré-

serve pour la dernière partie de mon exposé les altérations cardiaques, car c'est surtout sur la question de l'endocardite infectieuse que je veux appeler votre attention.

Je vous ai annoncé une obturation de l'ARTÈRE SYLVIENNE GAUCHE, la voici : elle est constituée par un fragment de végétation valvulaire du volume d'un gros grain de chènevis, elle siège à un centimètre en avant de l'origine de l'artère, dont toutes les branches en aval de l'embolus sont complètement exsangues ; de là un ramollissement très étendu dont nous préciserons le siège dans un instant. En amont de l'obturation une branche est perméable, celle qui se rend aux circonvolutions qui bordent la scissure de Rolando ; aussi ces circonvolu tion ne sont point ramollies.

Je vous ai dit qu'il y avait ici, d'après l'analyse des symptômes, deux localisations possibles pour la lésion, savoir les foyers moteurs de l'écorce, ou bien les faisceaux blancs conducteurs des excitations nées dans l'écorce, faisceaux qui peuvent être facilement atteints tous à la fois dans le défilé capsulaire.

C'est cette seconde éventualité qui est réalisée. L'écorce de la circonvolution frontale ascendante et de la pariétale ascendante, le lobule du pli courbe, le lobule pariétal sont intacts. En revanche il y a un ramollissement presque diffluent des parties blanches sous-jacentes à la troisième frontale, à la frontale ascendante, et aux deux circonvolutions qui bordent la scissure de Sylvius ; le ramollissement est au maximum dans la région de la capsule interne, au niveau du noyau lenticulaire qui a presque complètement disparu.

Nous trouvons donc une confirmation parfaite de la localisation annoncée, et une nouvelle démonstration de ce principe fondamental que j'ai établi dans mes anciennes leçons sur l'aphasie, la lésion des conducteurs équivaut à celle des foyers.

Le parallélisme entre les symptômes et les lésions est donc satisfaisant, sauf pourtant sur un point que je dois vous signaler. Indépendamment du ramollissement que je viens de vous montrer, il y en a un autre qui intéresse du même côté les régions postérieures du cerveau autour du prolongement sphénoïdal et occipital du ventricule latéral; la région insulo-temporale et la première circonvolution temporale sont entre autres totalement ramollies. Par suite, Messieurs, l'*aphasie* de notre malade n'aurait pas dû être purement motrice, elle aurait dû présenter en outre les phénomènes qui caractérisent l'aphasie dite sensorielle; car d'après Wernicke le centre des images tonales recueillies par la vue ou par l'ouïe est justement dans la région insulo-temporale, et plus précisément encore dans les deux premières circonvolutions temporales gauches; elles sont constamment lésées, et lésées seules, lorsqu'il y a surdité verbale seulement; elles sont lésées avec d'autres parties de la région sphéno-occipitale, lorsque la surdité verbale est associée à la cécité verbale; ces rapports sont bien établis par le travail de Seppilli qui est basé sur l'analyse de dix-sept observations (1). Or, toutes ces régions, et notamment, je le répète, la première temporale gauche sont envahies

(1) Wernicke, *Der aphasische Symptomencomplex*. Breslau, 1874.
Seppilli, *La sordita verbale ed afasia sensoriale* (*Rivista sperimentale di Frenatria*, 1884).

par le ramollissement dans le cerveau de notre malade, et pourtant son aphasie a été purement motrice.

La localisation en question est donc encore mal assise; au surplus, il faut se garder, dans les conclusions de ce genre, d'une erreur de raisonnement que j'ai mainte fois signalée : prenons le cas le plus simple, surdité verbale, lésion de la première temporale gauche, et admettons que dans tous les cas de surdité verbale cette lésion existe; il ne s'ensuit pas du tout que toutes les fois que cette lésion est présente, il y aura surdité verbale. Cette contre-partie de la conclusion implique l'unité du centre physiologique et l'absence des suppléances fonctionnelles, ce qui est une pure hypothèse; et de fait, cette conclusion retournée est démontrée fausse par notre observation. Ma remarque n'est pas moins juste pour l'aphasie motrice, et pour toutes les localisations en général.

Je reprends l'examen du cerveau. L'HÉMISPHÈRE DROIT ne présente aucune lésion grossière, nulle trace de ramollissement ; mais dans la pie-mère, particulièrement au niveau des scissures, on constate, sur le trajet des petites artères, des saillies d'un blanc jaunâtre; quelques-unes ont le volume d'un grain de chènevis, la plupart ne dépassent pas la grosseur d'un grain de mil. Un examen minutieux montre que ces saillies sont dues à de *petites embolies* obturant la lumière des vaisseaux. Au moment de l'autopsie il était facile d'en reconnaître une dizaine. Aujourd'hui, après neuf jours écoulés, on peut encore en retrouver sept; les trois plus volumineuses occupent les points que voici : la partie postérieure de la deuxième circonvolution frontale, dans l'an-

gle rentrant qui est au sommet de cette circonvolution; — l'extrémité inférieure du pli courbe; — la partie antérieure du lobe sphénoïdal. Les autres siègent dans les ramuscules des artères cérébrales antérieures, et des artères cérébelleuses. Nous n'avons pu trouver d'embolies analogues à la surface du bulbe. Ces obturations vasculaires sont contemporaines et toutes récentes, car il n'existe à leur niveau aucune modification quelconque du tissu cérébral.

Je considère ces lésions comme la cause de la mort subite de la malade ; l'envahissement des artères corticales de l'hémisphère droit par ces embolies multiples a produit une anémie soudaine et généralisée, et l'anéantissement de l'activité cérébrale, la névrolysie a été d'autant plus rapide, que l'hémisphère gauche était déjà en grande partie détruit par le ramollissement énorme que vous avez sous les yeux. Il est bien possible aussi, quoique mes recherches aient été vaines, que ces embolies superficielles aient coïncidé avec des embolies profondes occupant la région du mésocéphale.

Quoi qu'il en soit de ce point, vous avez là, Messieurs, un bel exemple d'embolies capillaires, ayant causé la mort par l'ischémie subite et diffuse du cerveau. Il y a là un enseignement important. On croit généralement que les embolies capillaires de l'encéphale proviennent toujours de foyers athéromateux de l'aorte, ou de kystes purulents ouverts dans le cœur gauche, comme l'a montré mon éminent collègue Vulpian, et que par suite ces embolies ne sont observées que chez les vieillards. Or notre fait prouve qu'à tout âge, la fragmentation des produits de l'endocardite peut être assez ténue pour

donner lieu à des embolies de cette sorte ; en ce qui concerne notre malade en particulier, ce phénomène, loin d'être surprenant, pouvait être prévu, puisque dans deux de ses attaques de rhumatisme elle avait eu du purpura, accident qui est en rapport avec des embolies capillaires de la peau. Je vous ai signalé le fait dans ma leçon du 17 novembre, et je vous l'ai donné comme preuve de la dissociation extrême des dépôts endocardiaques.

Cela dit sur les lésions cérébrales, arrivons à l'appareil circulatoire.

Voyons d'abord l'ARTÈRE HUMÉRALE droite. A l'union de l'axillaire et de l'humérale, l'artère est résistante, dure et solide dans une longueur d'un centimètre ; à ce niveau, la lumière est oblitérée par un embolus d'un blanc jaunâtre, adhérant à la paroi artérielle. Celle-ci est notablement épaissie dans toute l'étendue de l'obturation. En amont de l'embolus, l'axillaire est normale, et sa cavité est libre. En aval l'huméral est très réduite, elle est quasi-filiforme, et elle est remplie par une concrétion fibrineuse allongée.

Le PÉRICARDE est intact, il renfermait quelques cuillerées de sérosité limpide.

Le CŒUR est volumineux, il pèse 750 grammes. L'augmentation de volume tient exclusivement à l'hypertrophie du ventricule gauche, dont la paroi a deux centimètres d'épaisseur au niveau de la base.

L'eau versée dans l'aorte ascendante s'écoule dans le ventricule, ce qui prouve l'existence d'une *insuffisance aortique*. La cause de cette insuffisance est toute spé-

ciale : l'examen de l'orifice aortique montre que l'écoulement du liquide vers le ventricule se fait par une perforation de la valvule sigmoïde antérieure. Cette perforation qui est assez large pour permettre le passage d'un petit porte-plume occupe le centre de la valvule; son bord est assez régulier, pourtant une végétation filiforme part de sa partie moyenne; le bord supérieur est irrégulier, frangé par des végétations.

Les deux autres valvules sigmoïdes ont conservé leur forme; mais elles sont épaissies et couvertes de saillies verruqueuses au niveau de leur face ventriculaire et de leur bord libre; ces végétations ont de six à huit millimètres de hauteur. Des productions semblables, moins saillantes et plus molles, existent en grand nombre dans la partie initiale de l'aorte au-dessous des valvules; vous en voyez également à la surface interne de l'oreillette gauche.

L'infundibulum aortique présente une coloration opaline avec épaississement de l'endocarde, témoignage d'une endocardite chronique ancienne.

La *lésion mitrale* est complexe; c'est d'abord le raccourcissement et l'épaississement des cordages tendineux des valvules, altération qui est liée, elle aussi, à l'endocardite ancienne; c'est ensuite la transformation fibreuse totale d'une des colonnes charnues du second pilier, cette colonne est dure, d'un blanc mat, et ressemble absolument à un tendon musculaire; c'est encore là une lésion ancienne; par leur ensemble ces modifications rendent les valvules insuffisantes, car elles n'en permettent plus le rapprochement complet.

Les autres lésions de l'orifice mitral sont évidemment

plus récentes, elles consistent en végétations dont je vais vous indiquer les dispositions principales : du bord libre de la grande valve se détachent trois végétations dentelées d'un centimètre de hauteur, associées entre elles comme les éléments d'une crête de coq. D'autres végétations semblables, mais plus petites, sont insérées sur les cordages tendineux de la grande valve, et sur la face auriculaire de la petite valve mitrale.

Toutes ces végétations sont blanchâtres, assez dures, à surface hérissée de prolongements papilliformes; bon nombre de ces prolongements ont un point d'implantation extrêmement mince, de sorte qu'ils se rompent et se détachent sous la moindre traction; voyez les pièces et vous serez convaincus de la facilité avec laquelle des dissociations semblables ont pu être produites, durant la vie, par les mouvements de l'ondée sanguine et la tension des valvules.

Dans leur partie fondamentale ces végétations ont une certaine solidité, elles n'ont plus du tout la friabilité caractéristique des productions de l'endocardite végétante qui tue en pleine activité; l'examen microscopique montre en effet qu'elles sont toutes en voie d'organisation. Cependant on a pu y retrouver encore quelques micro-organismes; je me borne en ce moment à noter le fait, j'y reviendrai bientôt.

Le cœur droit est sain; l'aorte thoracique et la crosse sont intactes ainsi que les artères coronaires. Je vous rappelle qu'un souffle très fort existait dans le dos tout le long du trajet de l'aorte jusqu'à sa bifurcation; par suite de l'existence de ce souffle dorsal, il y avait en avant au foyer xiphoïdien un souffle systolique intense; nou-

vel exemplede deux faits séméiologiques, que je vous ai bien des fois signalés : le souffle DORSAL était dû à la propagation du souffle né à l'orifice aortique, il n'est donc point un signe suffisant d'aortite thoracique — le souffle XIPHOÏDIEN était dû à l'irradiation des souffles cardiaques et du souffle dorsal, il n'est donc point un signe suffisant d'insuffisance tricuspide.

Nous n'avons rencontré aucune lésion dans l'appareil respiratoire, non plus que dans les organes gastro-intestinaux.

Le FOIE est gras et volumineux, il pèse 2300 grammes.

Il y a des *infarctus* déjà anciens dans la rate, et dans les reins.

La RATE est énorme, elle pèse 950 grammes; les diamètres sont de 22, 13 1/2 et 6 centimètres; elle est violacée et ramollie, et rappelle tout à fait la rate des états infectieux. — A l'union du tiers supérieur et du tiers moyen la surface présente une dépression cicatricielle; une section à ce niveau montre la présence d'un infarctus angulaire, cunéiforme, de couleur jaune soufre, dur, et évidemment très ancien. Le diamètre de cet infarctus mesure environ 15 millimètres; il est enkysté, et la parenchyme splénique ne présente à son pourtour aucune altération notable.

Des infarctus semblables, de même couleur, de même âge, mais beaucoup plus petits, existent dans les deux REINS; c'est dans le rein gauche qu'ils sont le plus nombreux. Avant la coupe, ces infarctus se révèlent à la surface de l'organe par des dépressions cicatricielles.

Vous pouvez apprécier maintenant la multiplicité des effets mécaniques de cette endocardite : embolie de l'hu-

mérale — embolies de la peau (purpura) — embolies de la rate et des reins — embolies cérébrales à deux reprises différentes, savoir en septembre une embolie grossière de la sylvienne, en décembre des embolies capillaires, voilà la série des obturations artérielles qui ont été la conséquence de l'altération de l'endocarde. Je suppose que la capacité de dissociation des dépôts endocardiaques vous est par là suffisamment démontrée.

Les dates de ces incidents emboliques ont leur intérêt, je vous les rappelle : en avril 1885, durant la troisième attaque de rhumatisme, embolie de l'humérale, et embolies cutanées ; — en juin 1885, pendant la quatrième attaque de rhumatisme, nouvelles embolies cutanées. Celles de la rate et des reins n'ont donné lieu, au moment de leur production, à aucun symptôme appréciable, mais d'après les caractères anatomiques des infarctus, elles remontent sans nul doute à l'une des époques ci-dessus ; — le 5 septembre 1885 embolie de la sylvienne gauche ; — le 26 décembre suivant, embolies capillaires multiples du cerveau.

J'en ai fini avec l'exposé anatomique; je veux maintenant envisager dans un coup d'œil d'ensemble l'histoire de cette endocardite, dont nous connaissons l'évolution complète. Elle contient en effet des enseignements de premier ordre; je vous les ai déjà signalés du vivant de la malade, mais je puis aujourd'hui les entourer d'un cortège de preuves qui équivaut à une démonstration.

Au moment de sa troisième attaque de rhumatisme,

en avril 1885, cette femme présentait déjà une lésion cardiaque parfaitement constituée, donc l'endocardite remonte au moins à la deuxième attaque, c'est-à-dire à l'année 1872. Cette conclusion est parfaitement en rapport avec les constatations de l'autopsie, car à côté des productions végétantes relativement récentes, nous avons trouvé des lésions fort anciennes. Ainsi est établie une endocardite rhumatismale vulgaire, dont les lésions restent silencieuses pendant treize ans, jusqu'à la troisième attaque de rhumatisme en avril 1885.

A ce moment l'état du cœur se modifie, et l'endocardite manifeste pour la première fois des effets à distance, mais elle conserve son caractère primordial d'endocardite de bonne nature, et ces effets sont purement mécaniques, purement locaux, sans influence sur l'état général de l'organisme; l'artère humérale, les artérioles cutanées, les artères de la rate et des reins en sont le siège, mais une fois l'attaque de rhumatisme terminée, la santé est excellente jusqu'à la suivante, et il en est de même après la quatrième et dernière attaque du mois de juin; sauf l'impotence de son bras droit, la malade est dès lors dans un état tout à fait satisfaisant. Elle vit de sa vie ordinaire, mais elle porte sur son endocarde des dépôts, dont la dissociation facile a été mainte fois démontrée, et le 5 septembre, à propos d'une influence occasionnelle très nette, une nouvelle fragmentation a lieu; l'embolus cette fois atteint le cerveau, la malade est frappée d'infirmité. Jusque-là tous les effets à distance sont rigoureusement bornés aux obturations artérielles et à leurs suites, rien, absolument rien, n'indique que les produits endocardiaques soient une cause d'infection pour l'organisme.

Mais à partir de l'embolie cérébrale, la situation change; ces incidents de gravité croissante, la déchéance profonde de l'innervation, le pemphigus fébrile qui dure du 9 au 18 septembre, amènent une détérioration organique radicale qui modifie complètement les conditions de la nutrition. Après seize jours pleins d'apyrexie, l'endocardite reprend de l'acuité, elle se réveille comme maladie aiguë; mais, soit en raison de l'élaboration vicieuse des éléments organiques, soit en raison de l'absorption de quelque microbe pathogène, elle se réveille avec un caractère tout nouveau, avec le caractère infectieux parfaitement accusé : elle entretient pendant vingt et un jours un état typhoïde des plus graves, sans aucun accident embolique. A ce moment, le sang présente les micrococques et la capacité de culture, que je vous ai signalés dans ma leçon du 17 novembre.

Après trois semaines, la malade triomphe de cette atteinte; plus de fièvre, plus d'accidents généraux, les germes infectieux ont été détruits ou annihilés par la résistance de l'organisme, et l'endocardite, rendue à sa torpidité première, n'est plus, comme par le passé, qu'une affection locale qui ne peut produire que des effets mécaniques. Au bout de deux mois d'apyrexie complète, durant lesquels l'état général de cette femme a présenté une amélioration des plus remarquables, ces effets mécaniques éclatent soudainement sous forme d'embolies cérébrales multiples, qui causent une mort subite.

Telle est la filiation des phases diverses de cette endocardite; la seule interprétation possible est celle-là même que j'en ai déduite. Un seul point doit encore nous arrêter.

Je viens de vous dire que si la malade a guéri de la phase infectieuse de son endocardite, c'est que les germes infectieux ont été détruits ou annihilés par la résistance de l'organisme. Pouvons-nous aller plus loin, et décider entre ces deux modes de guérison ?

Oui, les recherches faites par M. Netter après la mort de la malade nous permettent une conclusion positive.

En effet, l'examen des végétations cardiaques a montré deux espèces de micro-organismes ; les uns allongés sont des bactéries liées à la putréfaction ; — les autres, arrondis, forment des points simples, doubles ou triples, et sont identiques à ceux qui ont été constatés dans le sang pendant la vie. Ces microcoques sont peu nombreux, et infiniment moins abondants que ceux que l'on trouve dans une végétation d'endocardite infectieuse en état d'acuité.

Des tubes de peptone gélatinisée ont été ensemencés avec le sang du ventricule gauche recueilli au moment de l'autopsie ; il ne s'est développé que des bactéries cadavériques. Cette recherche est donc sans valeur.

En revanche d'autres tubes ont été ensemencés avec des fragments de foie et de rate, extraits par ponction peu après la mort, et dans ces tubes on a pu constater le développement de microcoques identiques à ceux qu'avait produits la culture du sang pendant la période d'acuité de l'endocardite. Ce sont des points en amas ou en série linéaire. Je mets sous vos yeux les dessins de M. Netter, et je vous présente à nouveau ceux qui se rapportent aux cultures du sang pendant la vie, au mois d'octobre dernier ; vous pourrez constater plus aisément la similitude parfaite des microcoques.

La conclusion est évidente : à la mort de la malade, il y avait encore dans l'endocarde, dans certains viscères, des microbes capables de culture ; ces microbes étaient

Fig. 1. — SANG. DEUXIÈME CULTURE DANS PEPTONE-GÉLATINE A 35 DEGRÉS (N° 27, salle Laënnec).



Fig. 2. — SANG. DEUXIÈME CULTURE DANS LE BOUILLON (Même malade).



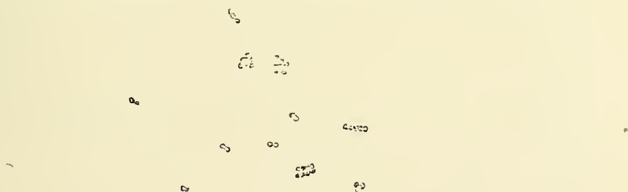
identiques à ceux qui avaient été trouvés dans le sang plus de deux mois auparavant, mais ils étaient très peu nombreux eu égard à leur abondance colossale dans l'endocardite infectieuse aiguë, donc ils avaient été en

grande partie détruits; mais les microbes restants n'avaient pas pullulé, ils avaient perdu toute action nocive appréciable sur l'organisme de la malade, et cela depuis plus de deux mois. Conséquemment les deux processus ont concouru à la production et au maintien de

Fig. 3. — VÉGÉTATION AORTIQUE (Même malade).



Fig. 4. — MICROBES DE LA CULTURE DE LA RATE (Même malade).



la guérison; les germes infectieux ont été, au bout de trois semaines de lutte, en partie détruits, et totalement annihilés dans leurs effets infectants.

Les particularités si complètes et si précises de ce fait renferment un certain nombre d'enseignements de

portée générale auxquels j'attache une importance extrême, car ils doivent, selon moi, modifier sur bien des points fondamentaux les opinions généralement admises touchant l'endocardite infectieuse.

En premier lieu, les embolies sont un accident possible dans toutes les endocardites, quels qu'en soient le caractère et l'origine; elles ne sont point exclusivement liées à l'endocardite infectieuse.

En second lieu, les individus qui portent une ancienne lésion de l'endocarde sont tout particulièrement exposés à l'endocardite infectieuse; si, sous une influence quelconque, pathologique ou accidentelle, l'endocardite chronique repasse à l'état aigu, quelle que soit la date, il y a bien des chances pour qu'elle se réveille avec le caractère infectieux. Cette probabilité est une certitude si l'organisme a été affaibli dans sa vitalité. J'ai déjà établi ce point d'étiologie dans mes leçons du mois de mai 1884.

En troisième lieu, l'endocardite infectieuse, j'entends celle dont le caractère infectieux est dûment établi non seulement par la clinique, mais par la culture du sang pendant la vie, n'est pas toujours accompagnée d'une fièvre hyperthermique, ni d'une fièvre continue. Je suis particulièrement favorisé par mes observations depuis deux ans pour établir ce fait clinique, dont vous concevez aisément toute l'importance. Le tracé du malade que j'ai étudié en 1884 ne présente nullement les chiffres caractéristiques de l'hyperthermie; insistant à cette occasion sur l'importance de ce fait, j'ai affirmé de plus, en m'appuyant sur d'autres observations, notamment sur celles de Leyden, que la fièvre peut en pareille cir-

constance manquer de continuité, et présenter une allure intermittente. Le tracé de notre malade actuelle, je le replace sous vos yeux, démontre nettement l'uen et l'autre de mes deux propositions; il n'y a pas d'hyperthermie, car une fois seulement la température a dépassé 39°, et il n'y a pas de continuité, car à l'exception des journées du 1er, du 4, du 17 et du 18 octobre, la fièvre a été purement vespérale; c'est-à-dire qu'elle a été intermittente dix-sept jours sur vingt et un. — Ce n'est pas tout; à mes deux propositions relatives au défaut d'hyperthermie et au défaut de continuité, je puis en ajouter une troisième d'importance non moins considérable, en me fondant sur l'histoire d'un troisième cas que j'ai étudié devant vous au mois de décembre dernier (1) : la fièvre peut procéder par poussées de quelques jours de durée, pendant ces poussées elle est continue ou intermittente, et ces étapes fébriles sont séparées les unes des autres par des intervalles apyrétiques de plusieurs jours. — Voilà pour mon troisième point, la modalité de la fièvre dans l'endocardite infectieuse; ces notions entièrement nouvelles vous montrent l'insuffisance des propositions classiques sur le sujet.

En quatrième lieu, l'endocardite infectieuse peut avoir une durée plus longue que celle qui lui est ordinairement assignée; elle a été de vingt et un jours dans notre cas actuel, de treize jours dans notre cas de 1884. L'absence d'hyperthermie, l'absence de continuité dans la fièvre sont les conditions nécessaires pour cette len-

(1) Voy. la leçon suivante.

teur relative de l'évolution ; elles peuvent la faire prévoir.

En cinquième lieu enfin, l'endocardite infectieuse, je parle toujours de celle dont le caractère infectieux est démontré non seulement par la clinique mais par la culture du sang pendant la vie, est susceptible de guérison ; le fait est prouvé par notre malade qui a survécu plus de deux mois après la terminaison de son endocardite microbienne ; il est prouvé plus péremptoirement encore par l'histoire de cette autre malade sur laquelle je vous ai fait leçon le 24 novembre dernier, et qui est encore aujourd'hui dans notre service en très bonne santé (1). Cette heureuse terminaison, caractérisée par la cessation définitive de la fièvre et par une diurèse abondante, répond, ainsi que je vous l'ai montré précédemment, au moment où le microbe est détruit par l'organisme, ou modifié par lui, au point de n'avoir plus ni capacité de pullulation, ni action nocive, ni action pyrétogène.

L'étude minutieuse que nous avons faite de notre malade et de ses lésions, me permet d'affirmer que l'altération du sang par les microbes ne prend pas fin en même temps que la fièvre. Dans les premiers temps qui suivent l'apyrexie définitive, l'examen du sang, pratiqué à divers intervalles, y démontre la présence de germes identiques qui deviennent de plus en plus rares ; nous avons vu que, chez notre femme, deux mois et six jours après la guérison de la phase fébrile, il y avait encore des microbes dans les végétations de l'endocarde et dans le

(1) Voy. la leçon suivante.

tissu du foie et de la rate; mais l'état de jour en jour plus satisfaisant de la malade, pendant cette longue période apyrétique, prouve que ces microbes étaient parfaitement innocents. Ils n'ont produit aucun phénomène quelconque, l'examen du sang et des tissus en a seul révélé la présence. Avec la chute de la fièvre et le phénomène critique de la diurèse, la maladie a été franchement terminée. De par le laboratoire, elle a laissé après elle un état d'infection microbienne chronique; mais de par la clinique cette infection a été complètement latente.

Une fois ce terme atteint, une fois guérie en tant que maladie infectieuse aiguë, l'endocardite peut encore produire des effets à distance, mais ce ne sont plus que des effets mécaniques d'obturation vasculaire.

Tels sont, Messieurs, les enseignements nouveaux qui se dégagent de nos observations; les uns ont trait à l'*évolution clinique* de l'endocardite infectieuse, et il n'est pas besoin d'une plus longue insistance pour en faire ressortir toute la valeur; — les autres ont trait à l'*évolution microbienne* de la maladie, et il en est un dans le nombre qui mérite une insistance toute spéciale : à ma connaissance on n'a jamais fourni une démonstration aussi nette, aussi directe du fait suivant : Les microbes dits pathogènes peuvent rester dans l'organisme, sans lui nuire, plus de deux mois après la guérison; donc l'organisme est capable de modifier les microbes au point de les réduire à l'inertie, encore bien qu'ils soient encore présents avec les mêmes caractères objectifs que dans la phase nocive; à l'issue de la lutte dans laquelle le malade a triomphé, ils sont devenus innocents. Cette

capacité modificatrice de l'organisme est le moyen de la guérison dans les maladies infectieuses; si on la nie, voyez la conséquence, il faut admettre que les susdits microbes étaient innocents d'emblée.

Le fait démontré par notre observation est donc riche de conséquences, non seulement pour le cas particulier de l'endocardite infectieuse, mais pour la pathogénie microbienne en général.

Les enseignements que je viens de vous exposer trouvent leur confirmation et leur complément dans l'étude de la malade dont je vous ai entretenus le 24 novembre dernier.

TROISIÈME LEÇON

SUR L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

(SUITE)

(24 NOVEMBRE 1885)

Un cas d'*endocardite infectieuse d'origine gravidique.*
Histoire d'une malade prise de fièvre avec état général grave *au quatrième mois de la grossesse.* — Diagnostic. — Néphrite aiguë. — Fièvre typhoïde. — Signes fournis par l'examen du cœur. — Conclusions.
DÉMONSTRATION DE LA NATURE INFECTIEUSE DE L'ENDOCARDITE. — *Caractères de la fièvre. — Résultats de l'examen du sang et des cultures.*
Du rapport pathogénique entre la grossesse et l'endocardite aiguë de nature infectieuse. — Nécessité de la détérioration préalable de l'organisme.
Marche de cette maladie. — Évolution paroxystique. — Reprises aiguës. — Interprétation.
Traitement. — *Guérison.* — Incertitude du pronostic ultérieur. — Raisons de cette incertitude.

MESSIEURS,

La jeune femme de vingt ans, qui occupe, depuis le 21 octobre, le lit numéro 38 de la salle Laënnec, est entrée dans notre service dans les conditions que voici :

Le 30 septembre dernier, étant enceinte de quatre mois, elle reçut un coup dans le ventre en montant une malle dans un escalier. Elle n'éprouva aucun symptôme

immédiat à la suite de cet accident, mais deux jours plus tard, elle fut prise de douleurs abdominales et lombaires, de vomissements répétés, et le lendemain 3 octobre elle se présenta à la Maternité, où elle fut reçue en raison de cette menace de fausse couche. Les symptômes douloureux et les vomissements persistaient, mais il n'y avait pas de perte de sang; on constata que l'urine était fortement albumineuse.

Cette femme avait-elle de la fièvre à ce moment-là? je ne puis vous le dire; ce qui est certain, c'est que c'est seulement cinq ou six jours après son entrée à la Maternité qu'on commença à prendre sa température; elle était élevée, et la malade nous affirme qu'elle a plusieurs fois atteint, le soir, 40 degrés.

Tandis que cette phase fébrile se développe et s'établit, les symptômes locaux s'amendent progressivement; les douleurs cessent aussi bien dans le ventre que dans les reins, les vomissements prennent fin, aucun écoulement de sang n'est survenu, il n'y a plus lieu de craindre une fausse couche. Pour plus de précautions on garde encore cette femme à la Maternité pendant quelques jours; on constate pendant ce temps que son état général s'altère, que la fièvre persiste, et, pour ces raisons, on la dirige le 21 octobre sur l'hôpital de la Pitié.

A son arrivée, cette malade nous fait le récit que vous venez d'entendre, et nous constatons la persistance de la fièvre; le 21 au soir le thermomètre marque 38°,9, le lendemain matin 38°, le lendemain soir 39°,5. Nous avons donc une fièvre forte chez une femme enceinte de cinq mois.

Il n'est plus question de douleurs ni de vomissements; ce qui frappe c'est l'aspect de la malade; elle est d'une pâleur absolue qui implique une anémie voisine de la cachexie; les traits expriment un abattement profond, le facies est typhoïde, la langue est sèche et rouge; du reste pas de diarrhée, pas de météorisme, pas de gonflement notable de la rate; l'urine, rare et foncée, renferme un peu d'albumine; le pouls est petit, fréquent à 108-112.

Que devons-nous penser de cet état?

En raison de la présence de l'albumine dans l'urine, pouvons-nous l'attribuer à une néphrite aiguë? assurément non; l'urine ne présente aucun des caractères de cette affection; l'albumine qui se chiffre aujourd'hui par quarante-quatre centigrammes pour vingt-quatre heures, a subi une diminution notable depuis l'entrée de la malade à l'hôpital; il ne s'agit sans doute que d'une albuminurie causée par la fièvre, ou par la maladie, non déterminée encore, qui produit la fièvre; mais bien certainement il n'est pas question de néphrite aiguë, et ce n'est pas là que nous pouvons trouver la cause de cette fièvre vive, et de cet état général mauvais.

L'aspect de la malade, la sècheresse et la rougeur de sa langue pourraient éveiller l'idée d'une fièvre typhoïde; je ne mentionne le fait que pour mémoire; en tenant compte de la date à laquelle la fièvre a été reconnue à la Maternité, cette pyrexie serait aujourd'hui à la fin du troisième septénaire, et nous observerions certainement des symptômes céphaliques et abdominaux plus ou moins accusés; or ils font complètement défaut.

Les choses étant ainsi, nous devons demander la rai-

son de cette fièvre à un examen organique complet.

L'appareil respiratoire est intact, mais l'examen du cœur révèle les altérations que voici : à la pointe, un souffle systolique fort et prolongé ; — à la base, un bruit de galop, et des frottements péricardiaques, qui présentent leur intensité maximum dans la partie interne du deuxième et du troisième espace intercostal du côté gauche. — Ces deux phénomènes s'éclairaient l'un par l'autre : si nous n'avions constaté que le souffle de la pointe, nous pouvions, nous devions hésiter quant à son interprétation, vu qu'un souffle non organique peut parfaitement siéger à la pointe, ainsi que je vous l'ai montré bien souvent ; mais ce large foyer de frottements démontre, à n'en pas douter, une péricardite, et par suite le souffle doit être rationnellement imputé à une endocardite mitrale concomitante.

Cette endopéricardite est-elle ancienne ? est-elle récente ? question majeure qui se présente dans un grand nombre de cas. Or, cette femme n'a éprouvé aucune des maladies qui, à un titre quelconque, exposent à l'endocardite ; d'autre part, le timbre des frottements indique des exsudats encore récents ; conséquemment, j'admets une endocardite mitrale avec foyer de péricardite sèche, et comme je ne trouve aucune autre altération organique, je rattache à cette endocardite la fièvre et le mauvais état général.

L'examen des jours suivants confirme ce diagnostic, car il montre que les frottements deviennent plus forts, que le souffle de la pointe persiste, et qu'il s'y ajoute un autre souffle également systolique, localisé au foyer aor-

tique dans la partie interne du deuxième espace intercostal droit.

Au surplus, dès le surlendemain de l'entrée de la malade, le thermomètre démontrait que cette endocardite est de mauvaise nature; la température est de 40° le soir, de 39° le matin, et pourtant il n'y a pas d'autre cause de fièvre que l'endocardite; lorsque les choses se présentent ainsi, une pareille hyperthermie est une marque suffisante du caractère infectieux de la maladie, ainsi que je l'ai longuement exposé, il y a deux ans, dans mes *Leçons sur l'endocardite infectieuse.*

Ma conclusion est d'ailleurs justifiée par l'examen du sang que M. Netter a pratiqué à deux reprises, le 22 octobre et le 16 novembre. Ces deux examens, suivis de culture sur la gélatine-peptone, ont montré deux espèces de microbes, savoir des grains sphériques assez volumineux, isolés ou unis deux à deux, — et, d'autre part, des micrococques en forme de chapelet à grains beaucoup plus fins. Ces deux organismes se sont très bien développés dans l'étuve, et les dessins que je vous fais passer représentent les produits de la deuxième culture.

Vous saisirez facilement l'identité du microbe à grains fins, avec celui qui a été recueilli dans le sang de notre précédente malade.

Vous ayant ainsi exposé les raisons de mon diagnostic, je reprends l'histoire de la malade; elle est vraiment des plus remarquables.

Le 27 octobre, au septième jour après l'entrée, nous avons eu une fausse défervescence, qui a fait tomber le thermomètre à 36°,6. Le soir, par une de ces oscillations

fréquentes après les grands abaissements thermiques, la température est remontée à 38°,4; mais le lendemain elle est sous-normale, à 36°,3 le matin, 36°,1 le soir, et le jour suivant 29 octobre, elle est à 36° le matin, 36°,8 le soir.

L'état général de la malade est meilleur; les phénomènes cardiaques persistent sans changement.

Le 30, au matin, la température est encore de 36°,8;



Fig. 5. — SANG. DEUXIÈME CULTURE PEPTONE-GÉLATINE (N° 38, salle Laënnec).

mais le soir, après deux jours et demi d'apyrexie, la fièvre reprend, le thermomètre marque 38°. Cette reprise dure cinq jours avec des températures vespérales de 39°,4 à 40°, et des températures matinales de 38° à 39°,2. L'état général devient de nouveau inquiétant, l'état du cœur reste le même. Le sixième jour, au matin, le 4 novembre, nouvelle défervescence qui fait tomber la température de 39°,6 à 36 degrés.

A la suite, trois jours d'apyrexie et de mieux-être; le

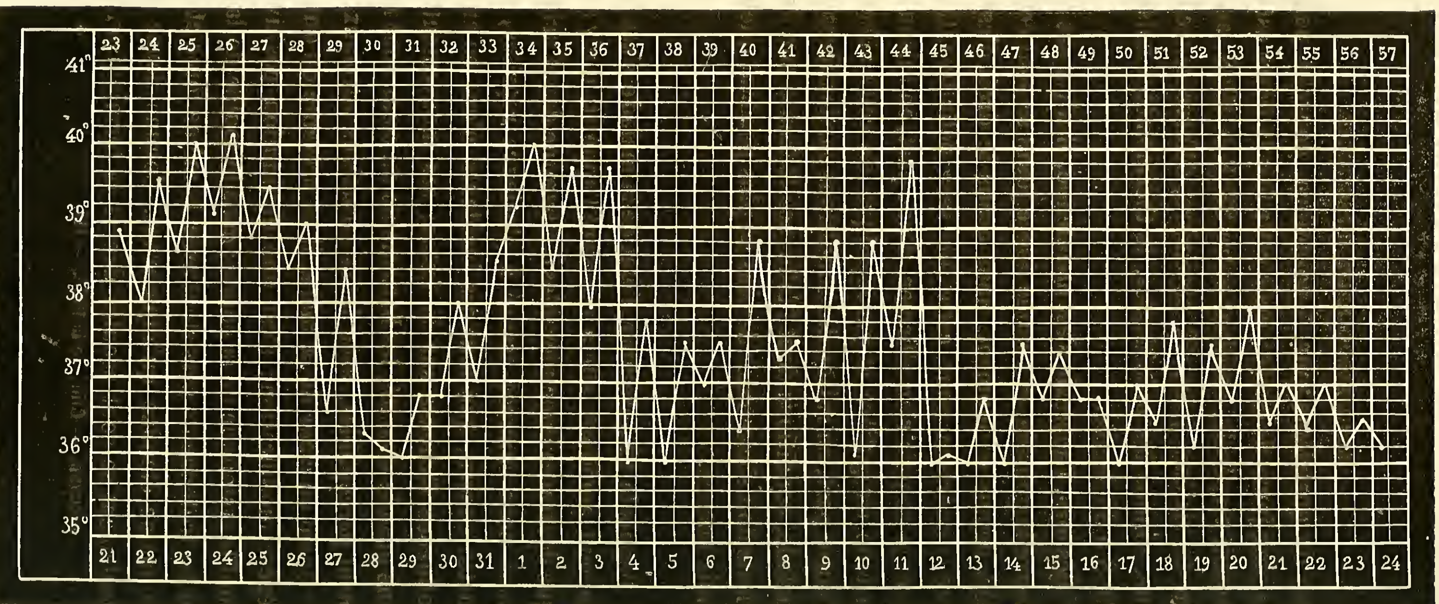
soir du quatrième jour, 7 novembre, nouvelle poussée de cinq jours de durée; mais cette fois la fièvre est seulement vespérale, oscillant entre 38°,8 et 39°,8; au matin du sixième jour, 12 novembre, défervescence lorsque, comme les précédentes, le thermomètre baisse de 39°,8 à 36 degrés.

Dès lors, l'apyrexie s'est maintenue, il n'y a pas eu de nouvelle poussée, et comme douze jours se sont écoulés déjà depuis ce moment, nous avons le droit d'espérer que la guérison pour cette fois sera définitive. Cependant je ne puis rien affirmer, d'une part, en raison de la marche irrégulière et paroxystique de cette affection; d'autre part, en raison des conditions particulières de la malade, conditions dont l'influence fâcheuse sur l'organisme doit s'accentuer de plus en plus pendant quelques mois encore.

Depuis le 12 novembre, l'état de la malade s'est grandement amélioré, elle a recouvré l'appétit, il n'y a plus que des traces impondérables d'albumine dans l'urine, et nous nous sommes assuré à plusieurs reprises, et ce matin encore, que tous ces incidents n'ont eu aucune influence fâcheuse sur le fœtus; ses mouvements ont une grande vivacité, les battements du cœur sont nettement perceptibles, avec leurs caractères normaux.

Quant au cœur de la mère, il ne présente qu'une très légère modification; c'est une diminution positive du souffle systolique de la pointe; mais le souffle de la base et les frottements persistent avec la même force et dans la même étendue qu'auparavant. Comme douze jours seulement se sont écoulés depuis la terminaison de la

Tracé II. — ENDOCARDITE INFECTIEUSE D'ORIGINE GRAVIDIQUE.



fièvre, il n'est pas impossible que ce reliquat de l'endo-péricardite disparaisse ultérieurement par résorption, mais en raison de l'état de grossesse de cette femme, nous ne devons guère l'espérer.

Telle est jusqu'à ce jour l'histoire de cette malade. Et maintenant se présente cette question du plus grave intérêt : pourquoi cette femme a-t-elle eu une endocardite, une endocardite de mauvaise nature, une endocardite à microbes? Uniquement, Messieurs, à cause de sa grossesse, qui est venue aggraver un état préalable de détérioration organique. La grossesse, à elle seule, n'aurait certainement pas suffi, les deux conditions sont nécessaires.

Revenons un instant à l'étiologie de l'endocardite : mettez à part celle qui est engendrée par le rhumatisme, et dans quelques cas par le traumatisme thoracique ou l'action du froid; — mettez à part celle qui est produite par contiguïté ou par extension au cours des phlegmasies intra-thoraciques; — puis celle qui est liée aux maladies des reins, et aux maladies infectieuses, fièvre typhoïde, érysipèle, fièvres éruptives; — et il vous reste tout un groupe d'endocardites aiguës, et parfois suraiguës, qui n'ont pas d'autre cause que la détérioration, le surmenage de l'organisme. Ces endocardites sont les plus graves de toutes, car elles sont de nature infectieuse.

Cette cause organique, qui suffit à elle seule pour donner lieu à une endocardite de mauvaise nature, résulte des conditions multiples et diverses, qui créent l'état de misère physiologique : insuffisance de l'alimen-

tation, soit absolue, soit relative à la dépense organique, excès de travail au degré du surmenage, fatigues de tout genre, mauvaises conditions hygiéniques, excès de boisson, etc.

Or, puisque cette déchéance organique peut provoquer par elle-même le développement d'une endocardite aiguë, à plus forte raison aura-t-elle cette influence si elle se trouve associée à la grossesse ; cet incident est, dans l'espèce, une véritable complication, qui aggrave rapidement la détérioration préalable de l'organisme. Vous savez qu'en toute circonstance la grossesse est une cause efficace de chlorose ; il est donc évident que lorsqu'elle survient chez une femme déjà surmenée, elle est pour elle un travail excessif, que son organisme ne peut subir sans dommage.

L'endocardite est un des effets possibles de ces influences complexes, dont l'action est cumulée ; c'est là un fait prouvé par l'observation ; conséquemment la grossesse, dans les conditions organiques que je viens de préciser, doit figurer au nombre des causes déterminantes de l'endocardite. J'ajoute que, en raison du mauvais état de l'organisme, cette endocardite est le plus souvent de mauvaise nature.

Telle étant la filiation étiologique des cas de cet ordre, nous n'avons plus qu'à examiner si notre malade, lorsqu'elle est devenue enceinte, il y a quatre mois, était dans les conditions voulues d'usure et de surmenage organiques. La réponse ne peut être douteuse.

Il y a deux ans et demi cette fille quittait sa province avec une santé robuste, et un teint vivement coloré. De-

puis son arrivée à Paris jusqu'au jour de son entrée à la Maternité, elle a été au service d'un marchand de vins ; elle n'a pas eu à se plaindre de l'alimentation, mais son travail était véritablement excessif : jamais couchée avant deux heures du matin, toujours levée pour sept heures, travaillant debout dix-neuf heures par jour, cette femme, dès le début de la seconde année, était à bout de forces, décolorée, amaigrie, et, en fait, il n'est pas d'organisme qui puisse résister dans son intégrité à de pareilles exigences.

En cette situation, elle a eu le malheur, dans le courant de l'année dernière, de contracter la syphilis ; elle a été soignée pendant quelque temps à l'hôpital Saint-Antoine ; mais à sa sortie elle a cessé tout traitement. Aucun accident n'est apparu depuis lors, et nous ne constatons aujourd'hui aucune trace de syphilis en activité ; mais cette maladie, j'ai à peine besoin de le dire, n'a pu qu'amoindrir encore la résistance de l'organisme.

Cette fille a néanmoins repris, tant bien que mal, son travail ordinaire, et cet été elle est devenue enceinte. Toutes ces causes réunies vous paraîtront sans doute comme à moi amplement suffisantes pour créer l'état d'usure organique, et, de fait, il se traduit, en ce qui concerne la constitution du sang, par une diminution considérable des globules rouges, qui ne sont plus qu'au nombre de trois millions. Ajoutons que l'influence perturbatrice de la grossesse se prononce surtout à partir du troisième mois, et vous voyez que notre malade réalisait pleinement les conditions étiologiques de l'endocardite de mauvaise nature.

Faute de renseignements circonstanciés, je ne puis

rien vous dire quant au rôle du traumatisme abdominal, qui a précédé le développement de cette maladie; il a certainement donné lieu à de la cystite, car l'examen microscopique de l'urine nous en a fourni la preuve; mais c'est là tout ce que je puis affirmer, nous n'avons trouvé, ni dans les parties génitales, ni ailleurs, aucune solution de continuité, ayant pu servir de porte d'entrée aux organismes contenus dans le milieu extérieur.

Depuis le remarquable travail du professeur Peter sur les accidents gravido-cardiaques, travail dont les conclusions ont été confirmées par tous les observateurs, il est parfaitement établi que la grossesse est une cause d'aggravation pour les lésions cardiaques préexistantes, notamment pour les lésions mitrales, et mon éminent collègue a très heureusement et très fortement déduit les raisons de cette aggravation. Mais dans notre fait, et dans les cas analogues, la situation est tout autre, la grossesse provoque le développement d'une endocardite aiguë; et la question du comment surgit aussitôt.

Déjà je vous ai montré que la grossesse ne peut avoir cette conséquence, que lorsqu'elle surprend l'organisme dans un état d'altération préalable bien déterminé; mais cette base une fois posée, nous n'en avons pas moins l'obligation de rechercher pourquoi, dans ces conditions spéciales, la grossesse porte son influence morbigène principalement sur le cœur.

La raison, Messieurs, c'est que le cœur est l'organe qui est le plus modifié, le plus fatigué par l'état de gestation. Changements dans la composition du sang, changements

dans la mécanique circulatoire, tout est réuni pour imposer au cœur un excès de travail.

La dyscrasie de la grossesse n'est pas seulement constituée par l'abaissement du chiffre des globules rouges; à cette altération fondamentale est associée une pléthore aqueuse, qui va croissant jusqu'au terme de la gestation; la première modification amoindrit la nutrition du cœur; la seconde augmente la résistance dont il doit triompher, et maintient au maximum la réplétion du système vasculaire. De là pour le cœur une cause de surcharge, et de travail excessif, lequel est pour l'organe une excitation permanente.

En cet état il peut arriver que le cœur s'hypertrophie, mais cela est rare (1); l'augmentation de volume qu'il présente tient le plus souvent à une simple dilatation qui résulte de l'augmentation de la masse sanguine, et qui n'ajoute rien à la force utile de la contraction, tout au contraire.

Le cœur est donc dans un état de fatigue constante du fait de la grossesse, et lorsque celle-ci survient dans les conditions organiques sus-indiquées, cette fatigue est à la fois plus précoce et plus mal tolérée.

A cette cause d'irritation cardiaque vient s'ajouter l'influence directe que l'augmentation de la pression artérielle exerce sur l'endocarde. Les expériences entreprises par Bubnow en 1880 dans le laboratoire de Bot-

(1) Löhlein, *Ueber das Verhalten des Herzens bei Schwangeren und Wöchnerinnen* (*Zeits. f. Geburtshilfe und Frauenkrankheiten*, 1876).
Cohnstein, *Ueber puerperale Herzhypertrophie* (*Virchow's Archiv*, LXXVII; 1879).
Letulle, *Recherches sur l'état du cœur des femmes enceintes ou récemment accouchees* (*Arch. de méd.*, 1881).

kin ont, en effet, confirmé un fait de grande importance, à savoir qu'il se produit des ecchymoses dans l'endocarde, toutes les fois que la pression artérielle est accrue, quelle que soit d'ailleurs la cause de cet accroissement (1). Sans forcer les applications de cet enseignement, il est permis de conclure que les modifications circulatoires produites par l'état de grossesse créent dans l'endocarde une vulnérabilité spéciale, qui est une véritable prédisposition au processus inflammatoire.

Telles sont, à mon sens, les raisons du rapport pathogénique qui relie, dans certains cas, la grossesse à l'endocardite aiguë. Quel que soit au surplus le jugement que l'on porte sur mon interprétation, un fait est certain, bien démontré par notre malade, c'est que la grossesse survenant dans de mauvaises conditions organiques, peut donner lieu à une endocardite aiguë de nature infectieuse. Il n'y a dans cette proposition, ni explication, ni hypothèse, il n'y a que l'expression d'un fait prouvé par l'observation.

Je crois pouvoir rapprocher de notre cas, celui dont Guyot a publié la relation en 1880. Il s'agit d'une femme de trente-sept ans, enceinte pour la première fois; avortement à cinq mois, mort quelques jours après. A l'autopsie on a constaté une endocardite verruqueuse mitrale, et des infarctus multiples; l'auteur rapporte à bon droit à la grossesse le développement de cette endo-

(1) Bubnow, *Ueber den Einfluss des erhöhten arteriellen Blutdrucks auf das Endocardium* (*Petersburger med. Wochensch.*, 1880).

cardite (1). Je n'hésite pas à voir dans ce fait un exemple d'endocardite infectieuse.

En résumé, Messieurs, *il y a une endocardite gravidique* comme il y a une endocardite puerpérale; toutes deux sont de nature infectieuse, mais la gravidique est beaucoup plus rare que la puerpérale; chez notre malade, elle a été associée à un foyer étendu et persistant de péricardite sèche. Notre observation prouve que cette endocardite infectieuse *gravidique* peut guérir en tant que maladie aiguë; c'est le second exemple que je vous présente de cette heureuse issue. Je ne crois pas que cette terminaison favorable ait jamais été constatée dans l'endocardite *puerpérale* avec éléments parasitaires démontrés dans le sang, du vivant de la malade.

Je veux maintenant appeler votre attention sur la marche toute particulière qu'a présentée cette endocardite. Laissons de côté les incidents mal déterminés qui se sont produits durant le séjour de la malade à la Maternité, et n'envisageons que ce qui s'est passé sous nos yeux : à partir du moment où l'affection cardiaque a été reconnue, nous voyons que l'endocardite a procédé par trois poussées aiguës, séparées par deux phases d'apyrexie; cette marche ressort très nettement de l'examen de la courbe que je vous ai montrée.

Il y a deux ans, à l'occasion d'un malade qui a succombé à une endocardite infectieuse, j'ai signalé un fait de grande importance, à savoir que la fièvre de cette endocardite n'est pas toujours continue, ni tou-

(1) Guyot, *Endocardite végétante chez une femme enceinte* (*Progrès méd.*, 1880).

jours hyperthermique. Je vous l'ai prouvé de nouveau par la courbe de notre malade du 17 novembre, je vous le prouve par celle-ci; voyez surtout la troisième poussée; la fièvre est franchement intermittente, vespérale, et sauf le dernier jour, veille de la défervescence, elle n'atteint pas 39°. Je vous rappelle que Leyden a le premier fait connaître la possibilité de cette allure intermittente du mouvement fébrile, au cours de l'endocardite infectieuse.

Mais chez notre malade il y a plus, et de fait notre observation est tout à fait nouvelle : ce n'est pas seulement la fièvre qui s'est montrée intermittente, c'est *la maladie elle-même qui a procédé par poussées*, je dirais volontiers *par attaques aiguës;* ces attaques, de l'acuité la plus franche et la plus grave, ont été au nombre de trois, et dans l'intervalle, non seulement l'apyrexie était complète, mais l'état de la malade était satisfaisant, elle présentait les caractères d'une convalescence régulière. Il importe d'ajouter que *chaque reprise a débuté par un frisson violent et prolongé.*

Voilà le fait, voilà quelle a été l'allure de cette maladie de l'endocarde. Pouvons-nous l'expliquer? Je crois que, sans me rendre coupable d'une hypothèse trop audacieuse, je puis vous en donner une interprétation satisfaisante.

Par l'examen du sang et la culture, nous avons acquis la preuve que nous sommes en présence d'une endocardite à microbes; je pense donc que chaque reprise aiguë indique une pénétration nouvelle dans le sang des éléments nuisibles fixés sur l'endocarde; à cette altération

générale et soudaine du sang répond le frisson violent, qui a marqué le début de chacun de ces épisodes. A la fin de cette attaque fébrile, qui représente la lutte et la victoire de l'organisme, la malade est guérie ; nous retrouvons là, avec une entière évidence, cette capacité modificatrice de l'organisme, dont je vous ai précédemment prouvé la réalité, en me fondant sur les résultats des recherches de M. Netter. Donc la malade a corrigé plus ou moins rapidement cette altération de son sang, elle est guérie ; mais elle est fatalement exposée à de nouvelles attaques semblables, si elle conserve sur l'endocarde un foyer de principes toxiques, qui peuvent, d'un moment à l'autre, être emportés dans la masse du sang. Je ne pense pas qu'on puisse donner une explication plus plausible de l'évolution spéciale que nous avons observée. Il convient d'ailleurs de rappeler que la marche des accidents est tout à fait analogue, dans les cas où un abcès aortique se vide en plusieurs fois dans le contenu du vaisseau.

Je vous recommande expressément le traitement que j'ai adopté dans cette circonstance, car, de même que chez notre précédente malade, nous pouvons, sans présomption, lui attribuer une bonne part du résultat obtenu. Institué dès l'arrivée de cette femme, et maintenu sans changement jusqu'à ce jour, ce traitement a consisté dans l'emploi du *lait*, de l'*alcool*, et de l'*acide salicylique* à des doses quotidiennes variant de 1 gramme à 1gr,50. Les raisons de cette triple médication ressortent suffisamment des caractères de la maladie, dont les traits fondamentaux peuvent être résumés sous ces trois chefs ; *insuffisance rénale, — adynamie, — fièvre d'infection.*

Ainsi que je vous l'ai dit, douze jours se sont écoulés

depuis la terminaison de la dernière poussée aiguë, et nous avons le droit de parler de guérison; mais cette guérison est-elle définitive? il est impossible de l'affirmer. En raison de la marche paroxystique de la maladie, en raison de la persistance des signes stéthoscopiques qui révèlent une lésion de l'endocarde, on doit craindre le retour d'accidents aigus semblables aux précédents, ou bien encore une aggravation de l'endocardite elle-même, sous l'influence des progrès de la grossesse. La vérité est que la situation de cette femme reste tout à fait incertaine, non seulement jusqu'à l'accouchement, mais jusqu'à la fin de la période puerpérale; il se peut aussi que la grossesse n'arrive pas à son terme normal. Conséquemment cette observation n'est point achevée; nous garderons cette femme dans notre service, nous la surveillerons attentivement jusqu'à son accouchement, normal ou prématuré, et je vous renseignerai ultérieurement sur l'issue finale de cette histoire.

L'étude que nous venons de faire démontre pour la première fois que la grossesse, survenant dans certaines conditions spéciales, peut donner lieu dès le quatrième mois à une *endocardite aiguë de nature infectieuse;* c'est ce double caractère d'acuité et d'infection qui fait la *nouveauté* de mon observation et de mes conclusions.

Mais on sait depuis plusieurs années, notamment depuis les travaux d'Ollivier et d'Istria (1) que la grossesse

(1) Ollivier, *Note sur une cause peu connue des maladies organiques du cœur* (*Compt. rend. et Mém. de la Soc. de biologie*, 1868).

Nouvelle note sur l'endocardite et l'hémiplégie puerpérales (*Eod. loco*, 1869).

peut faire sentir son influence sur l'endocarde d'une tout autre manière; lentement, sourdement, sans éclat symptomatique, sans gravité immédiate, elle peut provoquer le développement d'une *endocardite chronique*, qui survit à l'accouchement, et qui évolue ensuite comme les lésions valvulaires communes. C'est là un tout autre ordre de faits; il importe de le séparer nettement de celui que je viens de vous faire connaître.

Étude sur les maladies chroniques d'origine puerpérale (*Arch. de méd.*, 1873).

Grassi, *Di un caso di insufficienza mitrale con stenosi dell' orificio auriculo-ventriculare sinistro in donna gravida, al V mese* (*Lo Sperimentale*, 1876).

Istria, *De la grossesse considérée comme cause d'endocardite chronique* (Thèse de Paris, 1879).

QUATRIÈME LEÇON

SUR L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

(SUITE)

(6 FÉVRIER 1886).

Suite de l'histoire de la malade à l'*endocardite infectieuse d'origine gravidique*. — Cinq nouvelles phases fébriles. — Accouchement à huit mois. — Guérison définitive.
Un cas d'*endocardite infectieuse d'origine puerpérale*. — Observation. — Éléments du diagnostic. — Siège des lésions. — Caractères de la fièvre. — État typhoïde. — Aggravation continue. — Symptômes de méningite cérébro-spinale. — Mort au trente-quatrième jour après le premier frisson.
Résultats de l'autopsie. — Endocardite végétante et ulcéreuse du cœur gauche. — Infarctus multiples. — Méningite cérébro-spinale suppurée. — Conformité parfaite du diagnostic anatomique et du diagnostic clinique.

MESSIEURS,

Après deux mois et demi d'intervalle, je viens compléter l'histoire de la malade que nous avons étudiée le 24 novembre dernier. A cette date j'ai particulièrement insisté sur le caractère infectieux de l'endocardite dont cette femme était atteinte, j'ai établi ce caractère sur des signes cliniques et sur des signes de laboratoire, je vous ai montré les rapports de cette endocardite avec la grossesse, et j'ai appelé toute votre attention sur la

marche paroxystique de la maladie. Je vous ai prouvé, le tracé en main, que la maladie a procédé par une série d'attaques aiguës de quatre à cinq jours de durée, séparées par des intervalles apyrétiques de plusieurs jours, durant lesquels l'état de la malade simulait exactement une convalescence légitime. J'ai rattaché ces attaques à l'élimination de produits endocardiaques, trop ténus pour produire le phénomène grossier de l'embolie, mais assez abondants pour altérer le sang, et déterminer une infection passagère, dont l'organisme a chaque fois triomphé.

Le jour de ma leçon, la durée de l'apyrexie consécutive à la dernière poussée dépassait de beaucoup celle des intervalles précédents, elle était de douze jours pleins; me fondant sur ce fait, je vous ai dit que nous pouvions peut-être l'interpréter comme l'indice d'une guérison définitive, mais que cependant il était impossible de rien affirmer, et que d'autres paroxysmes semblables, plus graves encore peut-être, étaient à craindre, aussi longtemps que la malade n'avait pas atteint le terme de sa grossesse, et la fin de la période puerpérale.

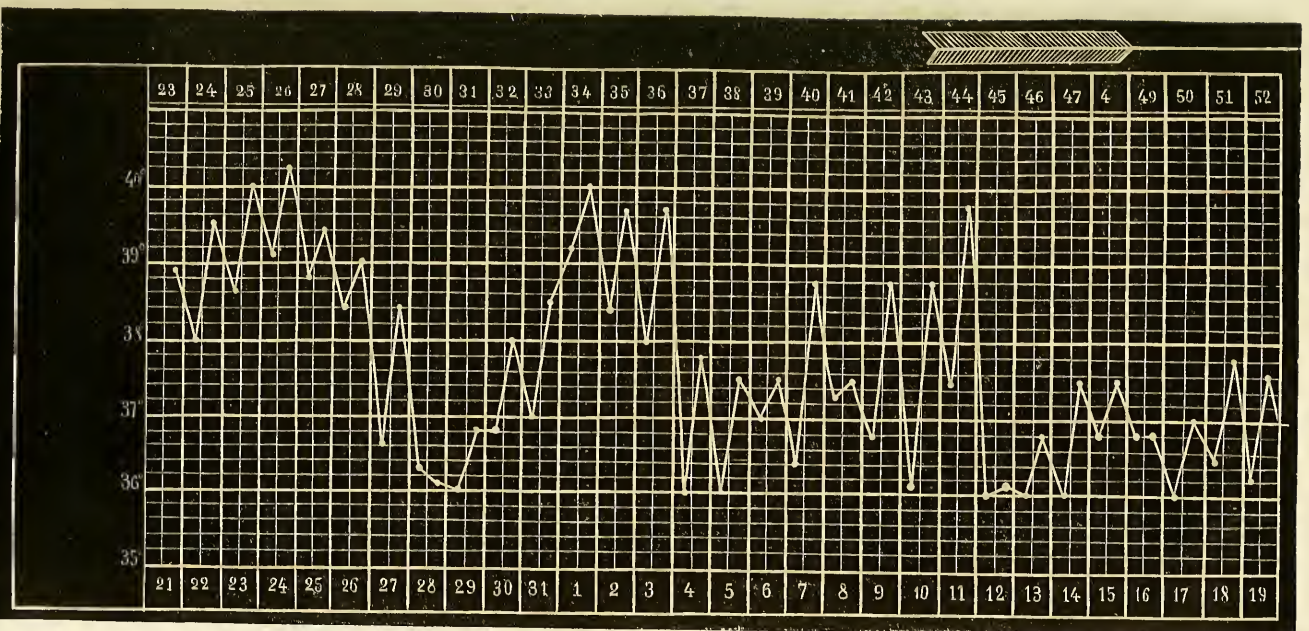
L'événement a prouvé la justesse de mes réserves : le soir même du 24 novembre, après douze jours d'apyrexie, un nouvel épisode aigu s'est manifesté, il a duré cinq jours comme les précédents; le maximum thermique s'est montré le troisième soir, avec 39°,2. Nous avons eu à la suite neuf jours d'apyrexie, puis les paroxysmes se sont reproduits ainsi qu'il suit : attaque fébrile de cinq jours, du 8 au 13 décembre; — apyrexie et bien-être du 13 au 20 décembre; — accès de quatre

jours du 20 au 24 décembre ; le 24 au matin défervescence à 36° ; — reprise le soir même d'une attaque beaucoup plus longue que toutes les autres, à fièvre intermittente vespérale qui dure quinze jours, du 24 décembre au 7 janvier ; pendant cette phase, trois fois seulement il y a eu de la fièvre le matin, savoir le 27, le 30 et le 31 décembre. Durant cette quinzaine l'état de la malade a été aussi grave qu'à son entrée, il nous a inspiré les plus sérieuses inquiétudes. A l'issue de cette attaque, le 7 et le 8 janvier il y a eu une menace positive d'accouchement prématuré, mais sans réalisation. — Vient ensuite une nouvelle apyrexie de dix jours, du 7 au 17 janvier ; le 17 au soir reprise fébrile, intermittente vespérale comme la précédente, et le 21, l'accouchement a lieu, un mois environ avant terme. Le soir de ce jour, la température est de 38°,6 ; les deux jours suivants elle est à peine supérieure à la normale ; le 24 au soir elle s'élève à 39°, et depuis lors jusqu'à aujourd'hui 6 février, il n'y a plus eu la moindre manifestation fébrile.

Ainsi, Messieurs, dans les deux mois et demi qui ont suivi ma leçon, la malade a subi cinq attaques fébriles, dont l'avant-dernière a duré quinze jours ; ajoutez les trois attaques antérieures au 24 novembre, et vous voyez que la maladie dans son ensemble a présenté huit paroxysmes de durée et d'intensité variables. Mais si ces épisodes aigus ont différé par ces deux caractères, ils ont montré à tous les autres points de vue une constante et remarquable similitude : explosion soudaine par un frisson violent, élévation plus ou moins grande de la température, prostration rapide de l'état général, — absence de localisation organique, — amélioration

Trace III. — ENDOCARDITE INFECTIEUSE D'ORIGINE GRAVIDIQUE (1).

Jours de la maladie.

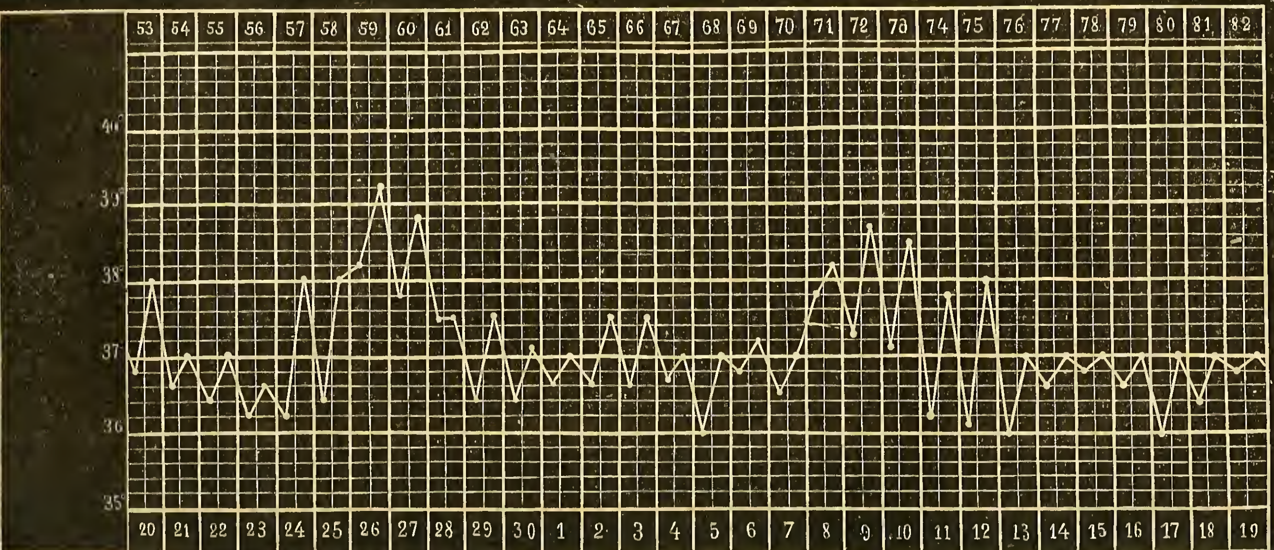


Octobre 1885. Novembre.

(1) Pour faciliter l'étude d'ensemble de ce tracé, j'en reproduis ici la première partie qui figure dans la leçon du 24 novembre.

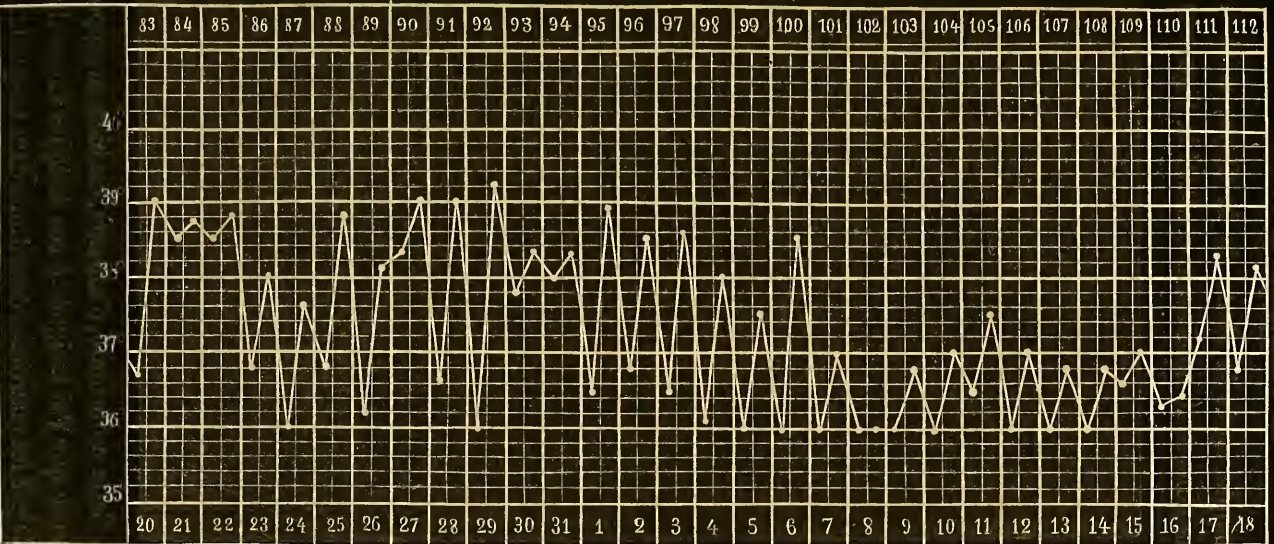
Tracé III (2). — ENDOCARDITE INFECTIEUSE D'ORIGINE GRAVIDIQUE.

Jours de la maladie.

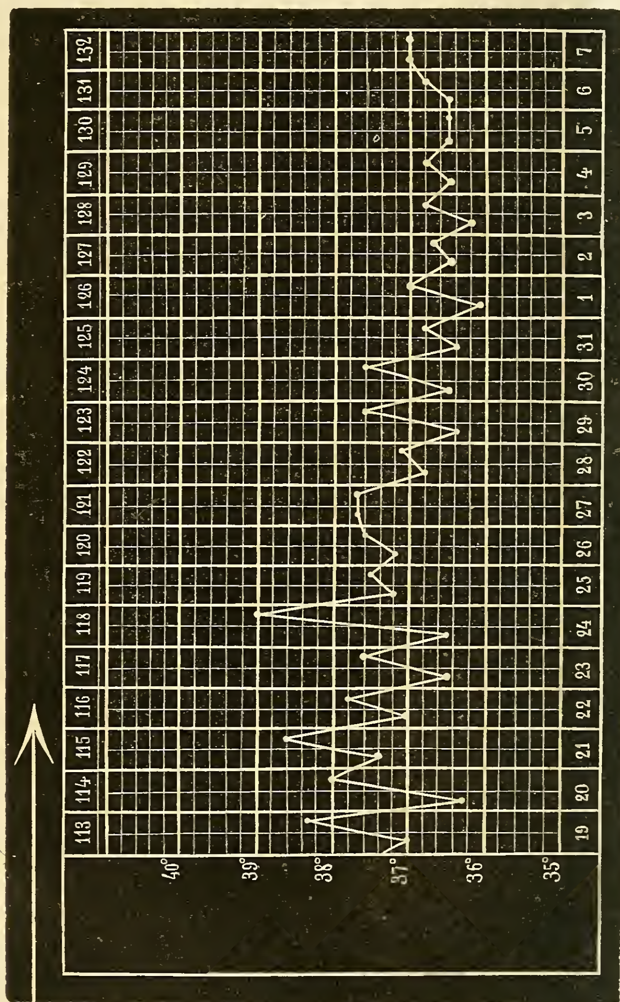


Décembre.

Tracé III (3). — ENDOCARDITE INFECTIEUSE D'ORIGINE GRAVIDIQUE.



prompte après la chute de la fièvre, voilà les traits communs dont nous avons constaté la rigoureuse iden-



Tracé III (4). — ENDOCARDITE INFECTIEUSE D'ORIGINE GRAVIDIQUE.

tité. Cette uniformité, d'ailleurs, est bien en rapport avec la cause que j'ai assignée à ces attaques successives.

Malgré les mauvaises conditions dans lesquelles il s'est

produit, en plein paroxysme fébrile, l'accouchement s'est bien passé, et les suites en ont été des plus simples. L'enfant est chétif mais bien portant, et la mère a éprouvé, depuis sa délivrance, une amélioration croissante qui ne s'est pas démentie un instant. A l'heure où je vous parle, seize jours après l'accouchement, l'état de cette femme est tout à fait satisfaisant ; depuis plusieurs jours déjà, il n'y a plus d'albumine dans l'urine, les souffles cardiaques, bien que persistant, ont perdu le caractère râpeux, et ils ont considérablement diminué d'intensité. Pour le coup c'est la guérison ; l'endocardite, quel qu'en doive être le reliquat valvulaire, est terminée en tant que maladie aiguë, l'organisme s'est débarrassé des éléments nuisibles qui, à plusieurs reprises, ont déterminé des phénomènes aigus d'infection générale. N'oubliez pas que durant la phase à paroxysmes, le sang examiné à deux dates différentes a montré des microbes, qui ont pu être cultivés.

Tout autre a été l'évolution chez la femme de vingt-cinq ans que je vous ai bien des fois montrée au numéro 31 de notre salle Laënnec ; entrée le 15 janvier avec une endocardite infectieuse reconnue le jour même, elle a succombé le 1er février. L'étude de ce nouveau cas complètera utilement les enseignements que je vous ai exposés touchant cette maladie.

Avant tout je veux appeler votre attention sur les étroites et nombreuses analogies qui rapprochent cette malade de celle du n° 38 ; ces deux femmes ont sensiblement le même âge, vingt et vingt-cinq ans ; — toutes deux sont de constitution plutôt forte que faible ; —

toutes deux ont été exemptes de toute maladie antérieure capable d'agir sur l'endocarde; — toutes deux ont été prises de leur endocardite au cours d'une grossesse. Tout est pareil, vous le voyez, et il semble que la différence de l'issue doive être uniquement imputée à la différence de résistance des deux organismes, et à la différence de la marche de la maladie, entrecoupée chez la femme qui a guéri, continue chez celle qui a succombé. Certes, il faut tenir grand compte de ces conditions; mais à côté des similitudes que je viens de vous signaler, je relève entre les deux malades une différence étiologique que je considère comme la principale cause de la différence de gravité.

Chez la première, celle qui a guéri, *nul traumatisme* appréciable, l'endocardite se développe avec toute l'apparence de la spontanéité, comme par une auto-infection de l'organisme détérioré; — *chez la seconde*, celle qui a succombé, l'endocardite succède à une fausse couche ; il y a donc au préalable un *traumatisme* constitué par la *plaie utérine*, il ne s'agit plus, même en apparence, d'auto-infection, il s'agit d'une infection extrinsèque, dont cette plaie a été la porte d'entrée. C'est là, pour moi, la raison principale de la gravité plus grande de la maladie. — On englobe souvent dans un même groupe étiologique les affections de la grossesse et celles de la puerpéralité, c'est une grave erreur, ne fût-ce qu'au point de vue du pronostic; il importe de séparer complètement les *affections gravidiques* et les *affections puerpérales;* celles-ci doivent à la plaie utérine, quelle que soit d'ailleurs l'époque de sa production, des caractères spéciaux, et une gravité particulière, qui est telle

que, pour l'endocardite, je ne connais pas un seul exemple de guérison.

Cela dit, voici l'histoire de notre malade.

C'est une femme de vingt-cinq ans, de bonne constitution, corsetière de son état, qui n'a pas d'autre antécédent pathologique qu'une fièvre typhoïde à l'âge de quinze ans; elle n'a jamais eu ni chorée, ni rhumatisme, ni scarlatine, ni maladie de l'appareil respiratoire. Mariée à vingt-deux ans, elle a eu deux accouchements heureux, les deux enfants sont très bien portants.

A la fin d'octobre 1885 cette femme devint enceinte pour la troisième fois; tout alla au mieux jusqu'au 25 décembre. Ce jour-là, étant en parfaite santé, elle se rend dès le matin au lavoir pour laver du linge. L'après-midi, montant un escalier en portant un seau d'eau, elle fait une chute; elle ne s'en ressent pas immédiatement, et peut achever son travail. Mais le soir, à peine rentrée chez elle, elle éprouve de violentes douleurs dans le bas-ventre, et peu après elle s'aperçoit qu'elle perd du sang par le vagin; l'hémorrhagie devient plus abondante pendant la nuit, et elle dure trois jours pleins jusqu'au 28 décembre; elle cesse alors définitivement ainsi que les douleurs de ventre, déjà fort diminuées depuis le second jour. La malade se repose encore le lendemain, et le 30 décembre elle essaie de reprendre son travail de corsetière.

Le jour même elle est obligée de s'aliter; elle éprouve une forte douleur de tête, un malaise général, et le soir elle a un frisson prolongé. Ce frisson est le signal d'un état fébrile qui s'établit, et dure sans aucun symptôme

local que la malade puisse apprécier; pas de gène respiratoire, pas de palpitations, pas de désordres abdominaux, pas de gonflement, rien que le malaise et la faiblesse qui s'accroissent avec la persistance de la fièvre. D'après ce que cette femme nous a raconté, la fièvre aurait toujours présenté un redoublement le soir ; il y avait alors un frisson, et plusieurs fois ce frisson s'est répété durant la nuit. Ne souffrant pas autrement, la malade est restée dans cette situation jusqu'au 14 janvier; ce jour-là elle a fait venir un médecin qui s'est borné à lui conseiller d'entrer à l'hôpital. Le lendemain 15 janvier, elle est arrivée dans notre service; le soir de ce jour la température était de 39°,8.

Le 16 au matin, je constate un état général grave, une température de 39°,3 avec un pouls faible, rapide, sans intermittence. Tout symptôme abdominal fait défaut, il n'y a pas de phlegmasie péri-utérine, le toucher vaginal est sans résultats. Les fonctions cérébrales sont intactes, la respiration est normale, l'examen des poumons est négatif. Mais la rate est grosse, elle mesure sept centimètres de longueur, et il y a des traces d'albumine dans l'urine.

Cette situation est décisive, et plusieurs fois déjà j'ai pu vous en démontrer la signification : *pas de fièvre typhoïde, pas de phlegmasie viscérale*, donc *vu l'intensité et la durée des symptômes fébriles* et *l'atteinte notable de l'état général, il s'agit d'une infection aiguë, avec localisation probable sur l'endocarde.*

L'examen du cœur confirme immédiatement ce jugement : l'organe n'est pas augmenté de volume; la palpa-

tion fait percevoir à la pointe un frémissement systolique vibrant et prolongé; dans le même foyer, l'auscultation révèle un souffle au premier temps d'une force, d'une rudesse et d'une durée également remarquables; il se propage dans toute la largeur de la région axillaire; au foyer aortique, il n'y a pas de souffle proprement dit, mais le premier bruit est légèrement soufflant, et coïncide avec quelques frottements péricardiaques peu prononcés.

Notre diagnostic présomptif est donc exact; il s'agit d'une endocardite infectieuse avec localisation pleinement effectuée sur la valvule mitrale, avec menace sérieuse sur l'orifice aortique.

L'évolution a été tout à fait régulière, sans incident embolique appréciable. La fièvre a été élevée et continue, sans autre abaissement que les oscillations passagères d'origine thérapeutique; l'examen du tracé montre que, dans la première période de la maladie, du 15 au 26 janvier, la fièvre n'avait pas une grande ténacité, en ce sens que des doses peu élevées d'acide salicylique (maximum deux grammes) produisaient rapidement une chute considérable de la température; mais, d'un autre côté, la puissance pyrétogène de la cause morbide est démontrée par la durée éphémère de la chute ainsi produite, et pourtant l'amplitude de l'abaissement était tout à fait exceptionnelle : le 17 janvier, à la suite de l'administration de deux grammes d'acide salicylique il y a une chute de 3°,3; — le 17 au matin 39°,3, le 18 au matin 36°; ce qui n'empêche pas que le 18 au soir la température est remontée à 41°,2 maximum

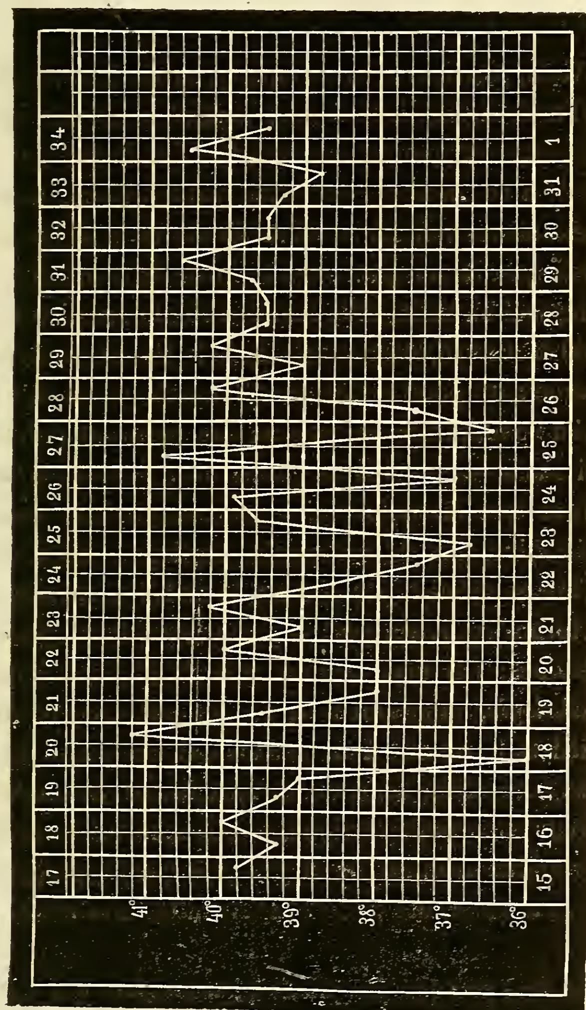
qu'elle n'a plus atteint. Des oscillations non moins remarquables dans les deux sens ont eu lieu le 19, le 22, le 24 et le 25 janvier. Mais à partir de ce jour le caractère de la fièvre change, elle présente une invincible ténacité, et les mêmes doses du médicament, quotidiennement répétées, n'amènent plus que d'insignifiantes modifications.

Il est vrai qu'à partir du 23 janvier le souffle aortique, qui s'est accentué de jour en jour, est aussi fort et aussi rude que le souffle mitral, il est perceptible sans atténuation jusqu'au niveau des clavicules. La menace sur l'orifice aortique est donc pleinement réalisée. Ce jour-là aussi, la quantité de l'albumine urinaire présente une légère augmentation qui a persisté.

A cela près, aucun symptôme nouveau n'apparaît; le 18 janvier il y a eu un vomissement qui a vivement attiré mon attention, mais il ne s'est pas reproduit, et depuis l'arrivée de cette femme jusqu'au 30 janvier la maladie a été uniquement caractérisée par les signes stéthoscopiques, par la fièvre, par la prostration croissante, et par l'altération du facies qui, à dater du 23 janvier, est manifestement typhoïde. A cette date, pourtant, tout désordre cérébral fait encore défaut, les réponses de la malade sont correctes et rapides. Elle souffre toujours de la tête, mais non d'une façon continue. Du 23 au 30 janvier l'adynamie s'accuse de plus en plus; à partir du 29, il y a de l'obnubilation intellectuelle, la malade répond lentement, ou pas du tout; le 31, la somnolence typhoïde est complète, la température est de 39°,3 le matin, de 38°,8 le soir.

Le 1er février, au matin, le tableau a changé; la malade

est dans le coma avec une température de 40°,5, la respiration est stertoreuse, il y a de la raideur du cou et



Tracé IV. — ENDOCARDITE INFECTIEUSE D'ORIGINE PUERPÉRALE.

de tous les muscles du tronc, une contracture forte aux membres supérieurs; les inférieurs ont conservé leur souplesse. En présence de ces symptômes nouveaux, je

diagnostique une *méningite cérébro-spinale secondaire*, par migration des éléments endocardiaques. La malade succombe le soir à dix heures.

Voilà, Messieurs, un exemple type de la forme typhoïde de l'endocardite infectieuse; malgré la gravité du cas, le tableau symptomatique est aussi simple que possible, il n'y a eu aucune association pathologique, tous les phénomènes ont été les effets directs de la lésion endocardiaque. Remarquez aussi la durée de la maladie, elle a dépassé un mois; cette femme a eu son premier frisson le 30 décembre, elle a succombé le 1er février. Cette durée longue n'est point un fait exceptionnel; quand on a assigné à l'endocardite infectieuse une évolution précipitée qui s'achève en quelques jours, on a commis la même erreur que lorsqu'on lui a attribué, comme caractère nécessaire, une hyperthermie continue. Alors même qu'elle se termine par la mort, la maladie, surtout dans la forme typhoïde, peut se prolonger durant plusieurs semaines; j'ai déjà signalé cette éventualité dans ma *Pathologie*, rappelant à ce propos une observation de Friedreich, relative à un malade qui n'a succombé que dans la septième semaine. Ce sont là des notions d'une grande importance clinique, je vous exhorte à les retenir; la rapidité d'allures n'est pas plus que l'hyperpyrexie, un caractère constant de l'endocardite infectieuse.

Je vous présente les pièces anatomiques qui confirment notre diagnostic, et je vais vous les décrire d'après le protocole qu'a rédigé M. Bourcy avec son exactitude ordinaire.

Cœur. — Le péricarde est sain, et la surface extérieure du cœur a un aspect normal. Le cœur droit est intact dans toutes ses parties. — Au cœur gauche, l'endocarde qui tapisse la paroi ventriculaire et la face ventriculaire de la valvule mitrale est sain; mais au moment de l'ouverture du ventricule, il est facile de voir que la grande valve fait vers l'orifice une grosse saillie régulièrement convexe, qui est évidemment due à une production anormale.

L'*anneau mitral*, étant alors fendu et étalé, nous constatons les altérations suivantes :

Au niveau de l'insertion de la valve postérieure, il y a une énorme végétation, de trois centimètres de largeur à sa base, de quatre centimètres de hauteur; la saillie a une direction verticalement descendante de l'oreillette vers le ventricule; de coloration jaunâtre, la surface est très irrégulière, très anfractueuse; le point le plus saillant est surmonté d'une grosse végétation secondaire, véritable verrue du volume d'un gros pois. — A côté de cette végétation colossale, dont je n'ai jamais vu l'égale, il y en a une seconde, identique dans sa nature et son aspect, mais beaucoup plus petite, un pois à peu près.

Sur la face supérieure de la valve antérieure de la mitrale, autre végétation, excessivement étalée, à insertion par conséquent très large; elle présente, à l'une de ses extrémités, un long prolongement très déchiqueté à son sommet.

L'oreillette est parsemée, surtout sur sa paroi antérieure, d'un semis de fines granulations jaunâtres, qui sont évidemment de même nature que les végétations mitrales.

A l'*orifice aortique*, deux des sigmoïdes sont saines, mais la troisième présente au niveau de son bord libre une saillie du volume d'une lentille, profondément et irrégulièrement *ulcérée* à son centre. L'autre est saine dans toute son étendue.

En résumé, *endocardite végétante* de la valvule mitrale, — *végétante et ulcéreuse* d'une des sigmoïdes aortiques.

POUMONS. — Un peu de congestion aux bases. Trois infarctus du volume d'un pois, deux dans le bord postérieur du poumon droit, un dans la partie moyenne du bord antérieur du poumon gauche. Deux de ces infarctus sont d'un rouge noir, le troisième est jaunâtre.

REINS. — Le rein droit, de volume normal, très pâle dans sa substance corticale, présente plusieurs infarctus; l'un à son extrémité inférieure est très volumineux, il mesure quatre centimètres de longueur sur trois et demi de largeur; il a une coloration uniformément jaune verdâtre, il est un peu déchiqueté sur ses bords. Deux infarctus beaucoup plus petits occupent la partie moyenne de la face postérieure de l'organe; tous deux sont caséeux au centre, hémorrhagiques à la périphérie. — Dans le rein gauche, au tiers inférieur de la face postérieure, deux petits infarctus semblables aux précédents.

RATE. — Elle contient deux infarctus : l'un, jaunâtre, du volume d'une noix, en occupe toute l'extrémité inférieure; l'autre, rouge, du volume d'une noisette, est à la partie moyenne de la face convexe.

Le FOIE n'est pas altéré.

Organes génitaux. — L'utérus est normal; l'insertion placentaire est encore visible au fond de l'organe, elle empiète un peu sur la paroi antérieure. Les lymphatiques et les vaisseaux sanguins péri-utérins sont intacts; la pression ne peut en faire sourdre aucun liquide suspect. — Les ovaires, les trompes et le péritoine pelvien sont absolument sains.

Centres nerveux. — A l'incision de la *dure-mère cranienne* il s'est écoulé une grande quantité de liquide très louche presque purulent. A la surface convexe du *cerveau* les vaisseaux de la pie-mère sont gorgés de sang. La pie-mère est infiltrée de pus, réparti soit à la surface des circonvolutions, soit surtout le long des vaisseaux dans tout le territoire de l'artère sylvienne; cette infiltration purulente va diminuant, à mesure qu'on se rapproche de la scissure inter-hémisphérique.

A la face inférieure, l'altération est beaucoup plus prononcée; à l'exception des lobes postérieurs l'infiltration purulente est totale; le maximum est au niveau du chiasma des nerfs optiques, du bord antérieur de la protubérance, et de l'origine des deux scissures de Sylvius. La face inférieure du cervelet est aussi recouverte d'une nappe purulente. — La face inférieure de la protubérance et du bulbe est relativement intacte.

A l'incision de la *dure-mère rachidienne* écoulement abondant de liquide louche; la *moelle* apparaît ensuite couverte d'une couche de pus concret, étalé en nappe presque uniforme *sur toute sa face postérieure exclusivement :* la plus grande épaisseur de cette lame purulente est au niveau de la région dorsale. — Sur la face antérieure de la moelle, les méninges molles sont presque

intactes, on ne peut signaler qu'une légère opalescence au niveau du renflement brachial. L'exsudat purulent ne s'étend pas sur les racines nerveuses.

Le cerveau et la moelle n'ont pas d'infarctus.

Endocardite végétante et ulcéreuse du cœur gauche; — infarctus multiples de différents âges, mais tous récents, dans les poumons, la rate et les reins; — méningite cérébro-spinale suppurée; tel est en résumé le *diagnostic anatomique*. Vous voyez qu'il est conforme de tous points au *diagnostic clinique*.

Il s'agit maintenant d'établir la filiation de ces accidents, d'étudier l'anatomie microbienne de ces lésions, et de déduire de ces faits, s'il est possible, quelque conclusion générale touchant la pathogénie de l'endocardite infectieuse. Ce sera l'objet de notre prochaine conférence.

CINQUIÈME LEÇON

SUR L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

(FIN)

(9 FÉVRIER 1886)

Filiation des accidents chez la malade. — Clinique et anatomie pathologique. — Recherches microbiennes.

Des microbes dans l'endocardite infectieuse. — Étude de huit cas. — Constance des microbes. — *Pluralité des formes.*

De l'étiologie de l'endocardite infectieuse dans ses rapports avec la pathogénie microbienne. — Trois groupes étiologiques. — Traumatisme préalable. — Suppuration préalable. — Spontanéité apparente. — De la pénétration des microbes dans les trois groupes de cas. — Rôle de la spontanéité morbide. — Conclusion.

Conséquences de la pluralité des microbes dans l'endocardite infectieuse pour la pathologie microbienne en général. — Distinction nouvelle. — *Microbes pathogènes spécifiques.* — *Microbes pathogènes indifférents.*

Du rapport entre les caractères cliniques de l'endocardite infectieuse et la forme des microbes constatés. — Fréquence croissante de la maladie.

MESSIEURS,

Pour l'observation que nous avons étudiée dans notre précédente réunion, la clinique et l'anatomie pathologique établissent la filiation suivante :

Fausse couche, — plaie utérine, — endocardite infectieuse, — infarctus multiples, — méningite suppurée à la surface de l'encéphale et de la moelle.

Cette femme était en parfaite santé lorsque, par accident, elle fait une fausse couche; tout se passe d'abord au mieux; mais quand la plaie utérine a cinq jours de date, un frisson éclate, première manifestation des accidents complexes, qui, trente-quatre jours plus tard, tuent la malade. Il est évident que la plaie utérine est la cause de tout le mal; dans cette plaie se sont formés, ou bien sont arrivés, peu importe en ce moment, des éléments nuisibles qui ont infecté le sang et altéré l'endocarde.

Cette filiation n'est pas moins bien démontrée par les recherches microbiologiques que M. Netter, a poursuivies sur ma demande, du vivant de la malade, et après sa mort. Je saisis cette occasion pour le remercier une fois de plus de son zèle dévoué, et de la libéralité avec laquelle il a mis à ma disposition ses notes et ses dessins.

Du vivant de la malade, les recherches ont consisté dans l'examen du sang recueilli à l'index; cet examen a été pratiqué deux fois savoir : le 16 janvier, c'est-à-dire le lendemain de l'entrée, dès que le diagnostic a été établi; et le 31 janvier, lorsque est apparue la somnolence typhoïde. Aux deux dates, les résultats ont été identiques.

Le sang contient une quantité assez notable de micro-organismes arrondis, mobiles, les uns isolés, les autres unis deux à deux; on trouve aussi, mais en moindre quantité, des chapelets dans la composition desquels entrent jusqu'à cinq grains. Des cultures de ce sang dans de l'agar-agar et de la gélatine peptonisée sont placées à l'étuve à 30°; il se développe des taches blanches s'étendant surtout en surface. Ces taches sont formées

par la pullulation de microcoques arrondis, assez gros, qui sont disposés soit en amas irréguliers, soit en séries linéaires. — Les résultats et les apparences sont absolument les mêmes, qu'il s'agisse de première ou de deuxième culture, d'un substratum gélatinisé ou additionné d'agar-agar, du sang du 16 ou du 31 janvier.

Fig. 6. — VÉGÉTATION MITRALE (N° 31, salle Laënnec).



Fig. 7. — INSERTION PLACENTAIRE (N° 31, salle Laënnec).



A l'autopsie, l'examen microscopique a porté sur la plaie utérine, sur les végétations cardiaques, sur les infarctus, et sur le pus méningitique. Dans tous ces points, sans exception, il a révélé en grande abondance des microbes présentant partout les mêmes caractères : ce sont des grains ovoïdes, unis deux à deux, la plupart encapsulés, absolument semblables au microbe trouvé par Friedländer dans la pneumonie. C'est surtout dans

les végétations cardiaques et dans les méninges que la disposition capsulaire est constante; dans les produits de raclage de la plaie utérine, le microcoque a la même forme, mais il est le plus souvent privé de capsule.

La répartition des micro-organismes démontre donc la même filiation que la clinique et l'anatomie macroscopique.

Je veux maintenant envisager d'un point de vue plus général la *question des microbes dans l'endocardite infectieuse*. Veuillez remarquer avant tout que je suis très bien pourvu pour cette étude, car je puis la baser sur huit observations, savoir : quatre observations de mon service, à quoi je puis ajouter quatre autres cas que M. Netter a eu l'occasion d'étudier anatomiquement dans ce même hôpital, et qu'il a bien voulu mettre à ma disposition. Les recherches des microbes, la description des micro-organismes constatés, les figures qui les représentent lui appartiennent en propre, je vous l'ai dit déjà et suis heureux de le rappeler. Quant aux applications pathologiques et aux déductions pathogéniques, elles sont de mon fait, la responsabilité m'en incombe entièrement.

Les recherches de M. Netter, sur les huit cas en question, conduisent aux conclusions suivantes :

La présence des microbes est constante dans l'endocardite infectieuse; ils peuvent être décelés dans le sang pendant la vie du malade, et ce sang est toujours capable de culture.

Les microbes constatés ne sont pas toujours les mêmes, il n'y a pas une forme spéciale, toujours iden-

tique, invariablement et exclusivement liée à l'endocardite infectieuse.

L'étude des huit cas oblige à reconnaître trois espèces de microbes.

Fig. 8. — VÉGÉTATION MITRALE (N° 9, salle Laënnec).



Fig. 9. — PUS DE LA PIE-MÈRE (N° 9, salle Laënnec).



En premier lieu, *un microbe lancéolé, ovoïde, encapsulé, absolument semblable à celui de la pneumonie.*

Il a existé dans trois cas, savoir : chez le malade de 1884, dont l'histoire est consignée dans le premier volume de mes *Leçons de la Pitié* (N° 37, salle Jenner); — chez une femme qui, en 1885, a passé vingt-quatre heures dans mon service (N° 9, salle Laënnec); — chez

la malade à la fausse couche que nous venons d'étudier (N° 31, salle Laënnec).

Les figures ci-dessus sous les numéros 6 et 7 vous représentent cette forme de microbes pour cette dernière malade.

Celles que je vous montre maintenant, nos 8 et 9, se rapportent à la femme du numéro 9 de la salle Laënnec; son en-

Fig. 10. — MÉNINGITE (N° 37, salle Jenner).



Fig. 11. — LIQUIDE VENTRICULAIRE (N° 37, salle Jenner).



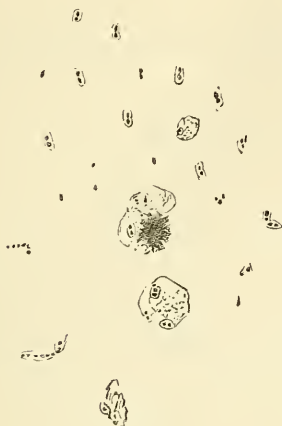
docardite mitrale s'est compliquée de méningite suppurée.

Ces autres dessins, nos 10 et 11, proviennent du malade de 1884 ; ils montrent le microbe trouvé dans les méninges et dans le liquide ventriculaire ; celui des végétations mitrales était identique.

Pour vous permettre d'apprécier nettement l'identité de ce microbe avec celui de la pneumonie, je vous présente le dessin des micro-organismes constatés, le 21 janvier dernier, chez un de nos malades, qui a succombé à une pneumonie compliquée de méningite, sans trace d'endocardite (N° 53, salle Jenner).

Voilà pour la première espèce.

Fig. 12. — PNEUMOMIE MÉNINGITE (N° 53, salle Jenner).



En second lieu, *un microbe en grains sphériques, groupés en grappe ou en série linéaire, absolument semblable aux microcoques de la suppuration.* — Il a existé dans quatre cas, savoir chez notre malade à l'embolie cérébrale (N° 27, salle Laënnec) — et dans trois des cas de M. Netter. Voici les figures relatives à notre malade (fig. 13 et 14).

Fig. 13. — VÉGÉTATION AORTIQUE (N° 27, salle Laënnec).



Fig. 14. — LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN (N° 27, salle Laënnec).



Les figures suivantes se rapportent à deux des cas de M. Netter. Les deux premières, nos 15 et 16, proviennent

Fig. 15. — VÉGÉTATION AORTIQUE (Cas de Netter; n° 38, salle Piorry).

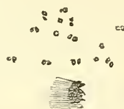


Fig. 16. — PROSTATITE SUPPURÉE (Cas de Netter; n° 38, salle Piorry).



d'un homme affecté de prostatite suppurée, et qui a succombé à une endocardite infectieuse.

Celles-ci, nos 17, 18 et 19, représentent les microbes trouvés chez une femme, qui a été tuée par une endocardite d'origine puerpérale.

Pour vous démontrer l'identité morphologique de ces microbes avec ceux de la suppuration, je vous présente, comme terme de comparaison, ceux qui ont été constatés dans le pus d'un bubon scarlatineux cervical chez un

Fig. 17. — VÉGÉTATION TRICUSPIDE (Cas de Netter; n° 3, salle Cruveilhier).



Fig. 18. — INFARCTUS PULMONAIRE (Même malade).

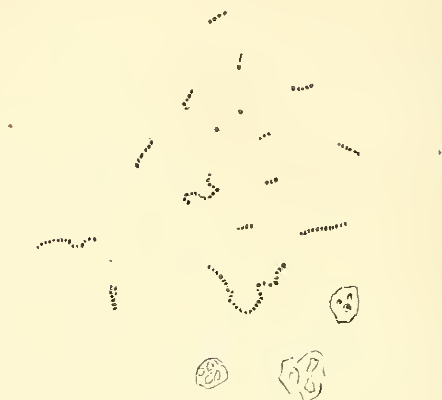


Fig. 19. — SYNOVITE TENDINEUSE DU CUBITAL POSTÉRIEUR (Même malade).



de nos malades; le liquide a été examiné aussitôt après l'incision.

Fig. 20. — BUBON SCARLATINEUX (N° 57, salle Jenner).



En troisième lieu, dans un cas (le huitième de notre série) le microbe se rapprochait de celui de la suppuration, *il formait des chapelets, mais la forme elliptique des grains, leur dimension plus volumineuse* ne permettent pas de l'identifier avec celui du groupe précédent.

Faisons cependant, si vous le voulez, abstraction de ces nuances morphologiques, il reste bien établi qu'il faut distinguer dans l'endocardite infectieuse deux espèces de microbes : les ovoïdes encapsulés identiques à ceux de la pneumonie ; — les arrondis, en série ou en chapelet, identiques à ceux de la suppuration.

Retenez bien ce fait de la *pluralité des formes*, je vous en montrerai bientôt toute l'importance, pour l'interprétation pathogénique de la maladie.

Voilà les faits relatifs à l'anatomie microbienne de la maladie, les voilà sans commentaires, et dans leur plus simple expression. Ils justifient de tous points la première partie de ma conclusion de 1884 : l'*endocardite infectieuse est une maladie à microbes*.

Que disent-ils pour cette autre question, trop souvent confondue avec la précédente : l'*endocardite infectieuse est-elle une maladie par microbes ?*

Pour répondre à cette question, envisageons, au point de vue spécial des microbes, l'étiologie aujourd'hui bien connue de cette endocardite.

Deux groupes se détachent d'abord avec une grande netteté.

I. Avant l'endocardite, il y a un traumatisme appréciable, soit une solution de continuité tégumentaire quelconque, soit la plaie utérine qui résulte de l'expulsion du produit de la conception, quelle qu'en soit l'époque.

II. Avant l'endocardite, il y a sur quelque point de l'organisme un ou plusieurs foyers de suppuration; suppurations simples de siège quelconque, c'était l'épididyme, c'était la prostate dans deux des cas de Netter; ou bien suppurations spécifiques, dépendantes de la scarlatine ou de la blennorrhagie.

Au point de vue qui nous occupe, ces deux groupes étiologiques ont ceci de commun que le point de départ, la porte d'entrée des éléments infectieux est nettement saisissable : ces éléments sont absorbés au niveau de la plaie ou du foyer purulent, et vont se fixer sur l'endocarde, *locus minoris resistentiæ*, comme je l'ai déjà dit

en 1884, et là ils provoquent, par leur présence et leur pullulation, une altération de même nature que celle du foyer originel, réalisant ainsi l'endocardite embolique de Köster et de Klebs ; la pathogénie est donc ici des plus claires ; et comme les lésions endocardiaques sont presque exclusivement composées d'une agglomération de microbes, il est évident que les éléments infectieux, puisés dans la plaie ou dans l'abcès, sont aussi des microbes. Du reste, l'étude des germes, dans les cas de ces deux groupes, montre l'identité parfaite de ceux de l'endocarde, et de ceux de la plaie ou de l'abcès.

On comprend donc aisément comment et pourquoi, dans ces cas-là, l'endocardite est une endocardite *à microbes*. Mais il n'est pas moins évident que c'est une endocardite *par microbes*, et que ces germes sont la cause de tout le mal. Avant le traumatisme, l'individu est en parfaite santé, il n'est affecté d'endocardite qu'à partir du moment où ce traumatisme a permis la pénétration des parasites ; donc ce sont eux qui ont engendré l'endocardite, la conclusion me semble inattaquable. Reportez-vous à l'histoire de notre malade à la fausse couche, que nous avons étudiée en dernier lieu ; au moment de cette fausse couche toute accidentelle, elle est en parfaite santé ; en ce qui concerne la fausse couche elle-même, tout se passe au mieux, la malade se sent si bien qu'elle se croit en état de reprendre son travail, et, quatre jours après cet accident, elle est saisie du frisson qui dénote l'infection de l'organisme. Plus tard, l'autopsie montre une plaie utérine très nette, très bien détergée, mais on y trouve des microbes semblables à ceux qui constituent

les végétations de l'endocarde. Il y a là une filiation d'une lumineuse évidence, il semble en vérité qu'on touche du doigt le processus pathogénique.

Les mêmes remarques, partant la même conclusion, sont applicables aux cas du second groupe, dans lesquels l'endocardite est associée à un foyer de suppuration préalable ; donc, *pour ces deux groupes étiologiques*, la réponse à la question posée est une affirmation, l'*endo-docardite infectieuse est une maladie par microbes*. Je suis conduit ainsi, par mes études ultérieures, à modifier la seconde partie de ma conclusion de 1884.

III. Dans un troisième groupe étiologique, l'endocardite se développe avec toute l'apparence de la spontanéité, il n'y a ni traumatisme, ni suppuration préalable, bref, il n'y a pas de porte d'entrée accidentelle pour les agents infectants ; et pourtant l'endocardite n'est pas moins riche en microbes que dans les cas précédents, et de plus, notez le fait, ces microbes sont absolument les mêmes, lancéolés à capsule ou microcoques de la suppuration.

Quelle interprétation devons-nous attribuer aux cas de ce groupe, au point de vue de la pathogénie microbienne?

On a dit que dans ces cas-là le traumatisme est méconnu, c'est une fin de non-recevoir. On peut remarquer, avec beaucoup plus de raison, que cette endocardite infectieuse d'apparence spontanée, succède ordinairement à la détérioration, au surmenage organique, et l'on peut concevoir que, dans ces conditions, l'organisme se laisse impressionner par des agents, auxquels il résiste effica-

cement, lorsque son fonctionnement est parfait. C'est là, à vrai dire, tout le rôle de la spontanéité morbide. Mais si cette doctrine, que je n'ai cessé de défendre, explique par la défaillance de l'organisme, l'efficacité nocive des agents pathogènes, elle n'explique rien quant au fait même de leur présence ; or ils sont là en myriades, avec leurs formes nettement définies, et leur faculté de reproduction. Comment sont-ils là ? voilà la question primordiale.

Quelque profonde que soit l'altération préalable de l'organisme, vous n'admettrez pas, je suppose, qu'il puisse fabriquer des microbes sans germes, par génération spontanée, et je ne l'admets pas plus que vous ; je n'en ai du reste nul besoin, car à côté de la *pénétration par effraction*, dont le traumatisme et la suppuration sont les types grossiers, nous devons tenir compte de la *pénétration par les voies respiratoires* ou *par les voies digestives*, dont l'influence ne peut certainement pas être niée. Les effets de cette pénétration varient suivant l'état de l'organisme, arbitre prépondérant de l'activité ou de l'inertie des germes absorbés : c'est là une autre question.

Telle est la solution la plus simple, et qui se présente immédiatement à l'esprit, pour les cas d'apparence spontanée.

Mais cette solution n'est pas la seule ; j'en ai une autre à vous proposer, que je tiens pour la meilleure de toutes. Il n'est pas exact de dire que nous sommes ici acculés entre la génération spontanée et la pénétration du dehors ; l'organisme sain porte constamment en lui des microbes en grand nombre ; ces éléments sont parfai-

tement innocents, tant que le fonctionnement organique présente son activité normale; mais j'admets sans nulle hésitation que ces microbes peuvent devenir nuisibles par envahissement, lorsque l'organisme détérioré manque de sa vitalité et de sa résistance ordinaires.

Cette conception est d'autant plus légitime pour l'endocardite infectieuse, que cette maladie n'a pas un microbe spécifique unique, mais qu'elle est liée à la présence d'éléments parasitaires multiformes que l'on peut retrouver dans l'organisme normal.

Pour les cas donc où l'endocardite se développe sans traumatisme, sans suppurations préalables, je ne crois pas qu'il soit nécessaire d'invoquer la pénétration du dehors par les voies digestives ou respiratoires; je crois que la détérioration de l'organisme le livre sans résistance à l'activité de ses microbes, dont il tolère la présence sans en être impressionné aussi longtemps qu'il possède ses propriétés normales. Voilà tout le mystère.

Je ne vois qu'une condition, dans laquelle la pénétration par les voies digestives ou respiratoires soit vraiment la seule interprétation pathogénique possible; je veux parler de ces cas dans lesquels l'endocardite infectieuse se développe au milieu d'une santé parfaite, sans détérioration organique préalable; ces cas sont bien rares, mais il y en a quelques-uns.

Entre autres exemples, je vous citerai l'observation publiée par Volmer en 1882; elle concerne un jeune homme de dix-neuf ans, tué par une endocardite ulcéreuse, après trente-six jours de séjour à l'hôpital. Dans sa relation, l'auteur insiste tout particulièrement sur

l'intégrité parfaite de la santé, au moment où l'endocardite a pris naissance (1).

Dans les faits de ce genre l'infection extrinsèque est évidemment la seule explication possible.

Résumons cet exposé.

Tout en reconnaissant que l'endocardite infectieuse est une maladie à microbes et par microbes, je suis conduit à lui assigner plusieurs modalités pathogéniques; savoir : Pénétration des germes infectants par un traumatisme ou un foyer pathologique préalable.

Pénétration par les voies digestives ou respiratoires, lorsque la maladie se développe dans un organisme parfaitement normal.

Ce sont là les deux modes de l'*infection extrinsèque*.

Affaiblissement de la résistance normale de l'organisme aux microbes qu'il porte en lui; c'est le mode de l'*infection intrinsèque*.

Cette pathogénie par l'infection intrinsèque doit être appliquée, selon moi, à tous les cas, dans lesquels l'endocardite se développe sans traumatisme, sans foyer pathologique préalables, dans un organisme affaibli pour une cause quelconque.

Je reviens maintenant sur un fait que je vous ai signalé, et dont l'importance à mes yeux est capitale, non seulement pour le cas particulier de l'endocardite infectieuse, mais pour la pathologie microbienne en général; je veux parler de la pluralité des formes de microbes,

(1) Volmer, *Endocarditis ulcerosa* (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1882).

dûment constatée dans cette maladie. Suivez-moi bien, je vous prie.

Si l'endocardite maligne avait un microbe spécial, toujours le même, comme la tuberculose, par exemple, a le bacille de Koch, ma conclusion relative à la pénétration et à la présence des germes dans l'organisme serait à peine soutenable ; car cette endocardite au total, est une maladie rare, et il serait impossible de prétendre que l'individu qui en est atteint, a nécessairement absorbé le microbe spécifique provenant d'un autre malade. Mais telle n'est pas la réalité : les microbes liés à l'endocardite ne lui sont point spéciaux; nos huit observations prouvent qu'il s'agit simplement des microbes pneumoniques, ou des microbes de la suppuration, et ceux-là sont en abondance, et en permanence, dans le milieu extérieur *et dans le milieu intérieur*. La pénétration ou la présence préalable dans l'organisme n'est donc pas seulement possible, elle est facile. Pourquoi, dans certains cas, le malade répond-il à cette provocation morbigène par l'endocardite, au lieu d'y répondre par la pneumonie ou par des suppurations multiples? cela tient évidemment aux conditions vitales qui constituent le terrain organique, ou la prédisposition morbide. Nous retrouvons ici la spontanéité de l'organisme dans toute sa puissance.

Ainsi que je vous l'ai dit, ces enseignements fournis par huit observations, chiffre considérable pour la maladie dont il s'agit, ont une grande importance pour la *pathologie microbienne en général*. Les faits relatifs à l'endocardite infectieuse conduisent forcément à une *conclusion toute nouvelle* que je n'hésite pas à formuler

devant vous, car elle n'est que la traduction des faits mêmes que nous venons d'étudier : A CÔTÉ DES MICROBES PATHOGÈNES SPÉCIFIQUES, *dont l'action nocive se traduit chez l'homme par des effets toujours les mêmes pour chacun d'eux, de sorte qu'à chacun de ces microbes correspond une maladie unique*, IL Y A LIEU D'ADMETTRE DES MICROBES PATHOGÈNES INDIFFÉRENTS, *dont l'action nocive se traduit chez l'homme par des effets dissemblables variant selon les prédispositions organiques, de sorte qu'à chacun de ces microbes correspondent plusieurs maladies distinctes.*

Comme types de MICROBES PATHOGÈNES SPÉCIFIQUES, je vous citerai ceux de la *tuberculose* et de l'*érysipèle;* — comme types de MICROBES PATHOGÈNES INDIFFÉRENTS, je vous signale le *microbe de la suppuration* et le *microbe dit pneumonique;* dans les huit observations qui servent de base à mes conclusions, ils ont produit de l'endocardite au lieu de produire du pus ou de la pneumonie, ils sont donc pathogènes, mais pathogènes à effets variables. Le plus indifférent des deux est évidemment le microbe pneumonique, car tandis qu'aujourd'hui nous le trouvons avec l'endocardite sans pneumonie, chez un de nos malades de l'année dernière, nous l'avons trouvé avec une bronchite fibrineuse sans pneumonie, si bien que je disais alors (7 mars 1885) : Il est donc certain que ce microbe n'est point lié à la pneumonie lobaire, mais bien au caractère fibrineux de l'inflammation, abstraction faite de sa disposition topographique. — Il est extrêmement probable que l'observation ultérieure, éclairée par cette distinction, augmentera bientôt le nombre des microbes pathogènes indifférents.

En tout cas, la doctrine dualiste qui est ici démontrée et formulée pour la première fois, mérite à mon sens une attention des plus sérieuses, car elle est grosse de conséquences pour l'interprétation générale du rôle des microbes dans la pathologie humaine.

Encore une ou deux remarques et j'ai terminé. Je me crois autorisé à vous signaler un rapport régulier entre les allures de l'endocardite infectieuse et la qualité des microbes constatés.

Dans les trois cas où il s'est agi du microbe encapsulé pneumonique, la maladie a affecté la forme typhoïde, et, dans ces trois cas aussi elle a été compliquée d'une méningite suppurée, qui a complètement manqué dans les cinq cas à microbes de la suppuration. Voilà un fait bien intéressant.

On a souvent affirmé que l'endocardite infectieuse ne se développe que chez les individus affectés d'une lésion préalable de l'endocarde. Déjà en 1884 je vous ai dit que cette proposition est trop absolue; j'avais raison, puisque sur nos huit cas actuels cette lésion préalable a manqué trois fois.

Tout en faisant la part qui convient à l'influence des séries, je ne puis m'empêcher de croire que l'endocardite infectieuse devient décidément plus fréquente, et j'estime qu'elle doit être comptée désormais au nombre des obligations ordinaires du diagnostic des maladies aiguës.

Quant au traitement, je vous l'ai indiqué à propos de nos malades, je vous en rappelle les trois moyens fondamentaux : lait, — alcool, — acide salicylique.

SIXIÈME LEÇON

SUR L'INFECTION TUBERCULEUSE SUITE DE PNEUMONIE

(21 NOVEMBRE 1885)

Importance du sujet. — Histoire d'un malade affecté d'une pneumonie grave assimilable par sa cause à une pneumonie traumatique. — Gravité et longue durée de l'évolution. — Persistance définitive d'un reliquat pneumonique. — Absence des bacilles tuberculeux démontrée par des examens multipliés. — Rétablissement parfait de la santé.

Quinze mois plus tard développement de nouveaux symptômes. — Le malade rentre à l'hôpital avec une tuberculose des deux poumons. — Des causes de cette tuberculose. — Ses rapports avec le foyer local préexistant dans le poumon droit. — Application de la doctrine bacillaire. — Conséquence pratique.

De la réparation locale de la pneumonie aiguë dans ses rapports avec la défervescence fébrile. — Résolution rapide, — lente, — différée, — incomplète. — Conclusions.

Messieurs,

Il y a bien longtemps, car cela remonte à mes annotations de la clinique de Graves en 1862, que j'ai pour la première fois appelé l'attention sur les conséquences graves, que peut avoir la résolution incomplète de la pneumonie aiguë, soit au point de vue de l'établissement d'une pneumonie chronique, soit au point de vue d'une tuberculose ultérieure. Cette question est d'une impor-

tance majeure pour la pratique, et je désirais vivement avoir l'occasion de vous en entretenir; cette occasion m'est offerte, particulièrement favorable, par le malade couché actuellement au n° 8 de notre salle Jenner, et je m'empresse de la saisir.

L'histoire de ce malade est longue, elle embrasse aujourd'hui vingt et un mois; mais par cela même, elle est aussi complète que je puis le souhaiter, et elle est féconde en enseignements d'une haute portée médicale.

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, maraîcher de son état, qui est maintenant pour la seconde fois dans notre service; il y est entré pour la première fois le 13 février 1884, il y a vingt et un mois. Il était alors au troisième jour d'une grosse pneumonie droite, développée dans des circonstances toutes spéciales.

Le 10 février, étant en parfaite santé, il travaillait à l'un des égouts de Vincennes, et il y tomba; il ne fut retiré par ses camarades qu'après quelques instants, durant lesquels il avala à plusieurs reprises des gorgées du liquide infect contenu dans ce canal, en même temps qu'il respirait à pleins poumons les émanations gazeuses qui se dégagent d'un pareil liquide. Aussitôt après, il eut des vomissements répétés, et le soir même il était pris de fièvre, avec oppression forte et douleur du côté droit.

Notez soigneusement cette étiologie; il s'agit ici d'une pneumonie accidentelle, tout à fait assimilable à la pneumonie traumatique, et qui n'implique aucune disposition préalable de l'organisme aux phlegmasies pulmonaires;

cet homme n'en a d'ailleurs jamais été atteint. En pleine santé, le poumon est soumis à une irritation toxique qui en enflamme le tissu, une pneumonie se constitue, et l'état général est grave d'emblée, soit à cause de l'étendue de la pneumonie qui occupe la totalité du lobe moyen et du lobe inférieur du poumon droit, soit à cause de l'ébranlement et de l'altération organiques, résultant de la chute et de l'absorption de matières putrides.

La première température prise au matin du quatrième jour est de 40°,2; l'haleine est très fétide, les crachats sont noirâtres, fluides sans viscosité; la dyspnée est forte, l'adynamie est profonde.

Pendant les premiers jours, nous avons craint le développement d'une gangrène pulmonaire, accident fréquent au cours des pneumonies engendrées par des gaz irritants; aussi ai-je administré, avec l'alcool à haute dose, la liqueur de Labarraque, et plus tard l'acide salicylique. Au onzième jour, 21 février, nous avons eu un indice de défervescence, la température étant ce matin-là de 37°, et le matin suivant de 37°,2, après être remontée à 39° le 21 au soir; en même temps des râles fins ont apparu dans le bloc d'hépatisation, qui jusque-là n'avait donné lieu qu'à un souffle bronchique intense, avec bronchophonie et pectoriloquie aphone. L'état du malade était d'ailleurs un peu moins inquiétant.

L'accalmie, en ce qui concerne la fièvre, ne fut pas de longue durée. Quatre jours plus tard, au seizième jour, la fièvre reprend décidément, la température étant toujours entre 38° et 39°, et nous constatons que la résolution locale ne fait aucun progrès; nous en sommes tou-

jours au mélange de souffle et de râles fins dans toute l'étendue des parties malades.

Après six jours, au vingt-deuxième de la maladie, la fièvre perd sa continuité, elle devient intermittente vespérale; une fois seulement, le 7 mars, la température est plus élevée le matin que le soir (*Voy. le tracé*).

La persistance de la fièvre avec ces caractères nouveaux me donne à réfléchir, et comme à ce moment, il n'y a plus lieu de craindre la gangrène du poumon, je commence à me préoccuper de la possibilité d'une tuberculose, tout en faisant remarquer à différentes reprises que la cause toute spéciale de cette pneumonie peut rendre compte de sa durée anormale.

Cet état persiste avec d'insignifiantes modifications stéthoscopiques jusqu'au 20 mars, trente-neuvième jour de la maladie. Alors la fièvre cesse.

Déjà pendant cette phase de fièvre vespérale, qui représente la seconde période de la maladie, les bacilles de la tuberculose ont été recherchés plusieurs fois, toujours avec des résultats négatifs.

A partir de la terminaison de la fièvre, l'état général du malade a présenté une amélioration non interrompue; il n'y a plus de dyspnée, la toux est rare, l'expectoration peu abondante rejette des mucosités épaisses, légèrement visqueuses, mais il n'y a pas de changement bien notable dans l'état local.

Une dernière période, qui s'étend du 20 mars, jour de la terminaison de la fièvre, jusqu'au 12 mai, date de la sortie du malade, a été caractérisée par une apyrexie constante, par une amélioration croissante de l'état gé-

Tracé V. — PNEUMONIE ADYNAMIQUE A RÉSOLUTION INCOMPLÈTE.

Jours de la maladie.

4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38

40°

39°

38°

37°

36°

35°

14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19

Février.

Mars.

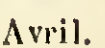
TRACÉ V (2). — PNEUMONIE ADYNAMIQUE A RÉSOLUTION INCOMPLÈTE.

Jours de la maladie.

39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74

40°
39°
38°
37°
36°
35°

20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 22



Avril.

néral, une résolution partielle de la lésion locale : le lobe intérieur finit par se dégager complètement, ainsi que la partie inférieure du lobe moyen; mais la partie supérieure de ce lobe, et les couches inférieures du lobe supérieur continuent à présenter le mélange de souffle et de râles fins que j'ai déjà signalé. Dans ces parties le reliquat pneumonique est immuable.

Pour cette raison, et malgré l'excellente condition de la santé générale, je songe toujours à la tuberculose, *je fais rechercher incessamment les bacilles*, plus de vingt examens ont été pratiqués durant cette période, *mais les résultats ont toujours été nuls*. Le temps écoulé ne permet plus d'espérer l'achèvement de la résolution car nous sommes à trois mois du début; la résolution n'est pas seulement différée, elle est définitivement incomplète. Le malade conserve de sa pneumonie aiguë un noyau de pneumonie chronique parfaitement torpide, et nos recherches multipliées, ainsi que la restauration parfaite de la santé, nous permettent d'affirmer l'absence de tuberculose actuelle.

Au commencement de mai, cet homme se sent tout à fait bien, il a pris de l'embonpoint, son poids de 142 livres est supérieur à celui qu'il avait avant sa maladie, il a la respiration parfaitement libre, il ne tousse plus, il rend à peine quelques crachats insignifiants le matin, et par suite il exige sa sortie, il nous quitte ce jour-là, 12 mai 1884.

Malgré cet ensemble de conditions des plus satisfaisantes, je maintiens un pronostic grave en me fondant uniquement sur la persistance définitive du reliquat pneumonique, et j'affirme, pour l'avenir, le développe-

ment de la tuberculose, certainement absente au moment où le malade quitte l'hôpital.

Le 30 septembre 1885, cet homme nous revient, il est malade depuis les premiers jours du mois d'août, donc depuis deux mois environ.

Jusqu'à cette date, c'est-à dire pendant près de quinze mois à dater de sa sortie de notre service, cet individu a conservé la santé irréprochable qu'il avait à ce moment; pas de toux, plus d'expectoration, force parfaite, si bien que pendant tout ce temps, il a pu faire un travail pénible et vraiment excessif, travaillant le jour à la culture des jardins, conduisant aux halles la nuit sa voiture chargée de légumes.

En cet état, il a été pris au commencement d'août d'une hémoptysie peu abondante, et d'une diarrhée tenace qui n'a été arrêtée qu'au bout d'un temps assez long; en même temps il a recommencé à tousser, et la toux a été presque aussitôt accompagnée d'une expectoration abondante; sa voix s'est enrouée, et a pris peu à peu la raucité voilée que vous constatez aujourd'hui; l'appétit s'est perdu, l'amaigrissement a commencé, et ces symptômes s'aggravent sans cesse, cet homme vous est arrivé dans un état de détérioration organique déjà bien prononcé, et qui s'est encore notablement accentué depuis sept semaines; il ne pèse plus aujourd'hui que 114 livres, il pesait 142 lorsqu'il a quitté l'hôpital l'an dernier, au 12 mai.

Dès son retour, on a pu constater que *les crachats* étaient franchement purulents, et qu'ils *contenaient des bacilles en grande abondance.* Plusieurs examens ont

été pratiqués depuis, toujours avec des résultats concluants, et, hier encore, notre chef des travaux anatomiques, M. Bourcy, s'est assuré que les bacilles sont extrêmement nombreux.

L'examen de la poitrine montre les signes classiques d'une tuberculose bilatérale à la phase de ramollissement; les signes sont très accusés des deux côtés, tant en avant qu'en arrière, mais le maximum est à droite et en arrière, le ramollissement présente là un caractère cavernuleux des plus évidents.

Il convient de noter que l'hémoptysie du mois d'août a succédé à un traumatisme; cet homme a reçu un coup de timon de voiture sur le devant de la poitrine, et aussitôt après il a craché du sang; il est donc évident que cette hémoptysie est étrangère à sa tuberculose, et il n'est pas moins certain que le traumatisme ne présente aucun rapport avec l'affection tuberculeuse, car déjà alors le malade souffrait de cette diarrhée persistante qui en a été le symptôme initial. Mais si dans ce cas il n'y a pas de relation admissible entre le traumatisme et la tuberculose, il en est d'autres en revanche dans lesquels ce rapport est positif, et plusieurs observations probantes ont été rapportées dans ces dernières années. Vous saisirez dans un instant la modalité de ce rapport.

Voici donc, en résumé, la filiation pathologique chez notre malade : il y a vingt et un mois, pneumonie droite accidentelle, toxique, remarquable par la longueur insolite des phénomènes fébriles, et par la persistance définitive d'un reliquat local; — quinze mois de santé

parfaite; — depuis trois et demi, tuberculose bilatérale à prédominance droite, parvenue en peu temps à la période de ramollissement sans symptômes fébriles.

Eh bien! pourquoi cet homme est-il devenu tuberculeux?

Il n'y a chez lui aucune influence héréditaire suspecte; d'un autre côté nous sommes absolument certains qu'il n'avait aucune prédisposition personnelle à la tuberculose; car sa pneumonie a été accidentelle, quasi traumatique, et malgré la lenteur et la gravité de son évolution, elle a permis le rétablissement parfait de la santé, sans aucun vestige clinique ou bacillaire de tuberculose.

Si, dans ces conditions d'une précision rare, cet homme est devenu tuberculeux, c'est uniquement parce qu'il a conservé une altération du tissu pulmonaire, comme reliquat de sa pneumonie. Je suis convaincu que sans cette lésion locale il n'aurait pas été affecté de tuberculose, et je pense que vous partagerez bientôt ma conviction.

On sait de longue date que les altérations bronchopulmonaires prédisposent aux formations tuberculeuses; c'est là un fait certain, et les observateurs antérieurs à notre époque l'ont exprimé par la formule suivante : Les foyers inflammatoires persistants dans l'appareil pulmonaire favorisent la production du tubercule. Je vous rappelle, en passant, que les plus dangereux de ces foyers, quant à cette action secondaire, sont les reliquats pneumoniques, et les reliquats pleurétiques.

Ce fait, dûment établi par l'observation de tous les

âges, n'est pas moins vrai aujourd'hui; seule la formule de l'interprétation a été changée par la découverte de la contagion bacillaire.

Pour faire de la tuberculose, il faut un contage qui est le bacille de Koch. Mais l'absorption du contage ne suffit pas, il faut que l'organisme dans lequel il pénètre lui présente un terrain favorable. Du reste, il ne faut pas l'oublier, dès sa première communication, Koch lui-même a reconnu la nécessité d'un terrain nutritif convenable (*Nährboden*). Il en est ici comme dans toutes les maladies contagieuses : nous absorbons tous des bacilles, et nous ne devenons pas tous phthisiques. Pour que l'absorption soit efficace, il faut un terrain convenable; ce qui fait ce terrain favorable, c'est une détérioration organique préalable, constituée soit par une débilité générale qui amoindrit la vitalité de tous les tissus, et par conséquent celle du tissu pulmonaire; soit par une lésion locale du poumon, laquelle produit cet effet sur ce seul organe. Ce foyer, où le tissu altéré a perdu sa résistance aux agents morbigènes, fixe les bacilles, qui y trouvent les conditions favorable à leur survie et à leur pullulation.

Voilà le cas de notre homme ; je le répète, il ne serait certainement pas devenu tuberculeux s'il n'avait pas présenté une altération préalable de son poumon droit; la conclusion est d'autant plus légitime que la pneumonie dont il a été atteint a été purement accidentelle, et qu'il y a eu quinze mois de santé parfaite entre la terminaison de cette pneumonie, et l'apparition des premiers symptômes de la tuberculose. Remarquez aussi que la tuberculose est notablement plus avancée du côté droit; c'est

évidemment là qu'elle a débuté, et c'est là aussi que siégeait le reliquat pneumonique.

L'importance de ces faits est considérable, et ils ont une conséquence pratique toute particulière que je tiens à vous faire connaître.

Après les travaux de Villemin, et surtout après la découverte de Koch, on a signalé comme dangereux les établissements consacrés à la résidence en commun des phthisiques. En ces termes l'accusation manque de tout fondement. En premier lieu les *individus déjà tuberculeux* n'ont rien à redouter du bacille de leurs voisins; — en second lieu, les *individus en parfaite santé* qui accompagnent les malades n'ont point à craindre une absorption bacillaire efficace, c'est là un fait d'observation dont j'ai pu me convaincre moi-même après une enquête relative aux sanatoria de montagne, enquête dont j'ai donné les détails dans mes *Leçons de* 1883-1884; mais les *individus affectés de lésions broncho-pulmonaires non tuberculeuses* doivent être exclus de ces établissements, ils y courent évidemment quelque risque, puisque l'altération préalable de l'appareil respiratoire est une condition favorable à l'infection bacillaire.

Ces distinctions ne doivent jamais être perdues de vue dans la pratique.

La résolution imparfaite de la pneumonie, dont nous venons d'étudier une observation si complète, n'est pas extrêmement rare, et ce fait ajoute à l'importance de cette question.

Tout près de notre malade, au n° 10 de la même salle,

nous avons un autre exemple de cette éventualité. Il s'agit d'un maçon, âgé de quarante-quatre ans qui est entré dans notre service le 9 novembre dernier.

Cet homme a été pris le 4 octobre, il y a donc aujourd'hui un peu plus de six semaines, d'une pneumonie aiguë *a frigore;* il a eu parfaitement conscience de son refroidissement. Cette pneumonie qui occupait le côté droit, paraît avoir été assez grave; la fièvre, toujours forte, a duré neuf jours, et les quatre premiers jours le malade a eu le délire, bien qu'il n'ait pas d'habitudes alcooliques. Au 15 octobre, la fièvre avait cessé, mais la terminaison de la phase aiguë n'a pas été suivie du rétablissement de la santé. Tout en n'ayant plus de fièvre le malade n'a pas repris de forces, il a continué à tousser, il n'a pas recouvré l'appétit, de sorte que l'amaigrissement a fait des progrès, et vers la fin d'octobre il a commencé à avoir des sueurs nocturnes. En cet état il a patienté encore quelques jours chez lui; enfin n'éprouvant aucune amélioration, il s'est décidé à venir à l'hôpital, où il nous est arrivé le 9 novembre.

A son entrée, nous avons constaté l'exactitude de ses renseignements quant à la débilité, à l'amaigrissement et à la toux; cet homme est positivement sous le coup d'une déchéance organique profonde, et depuis douze jours qu'il est dans notre service il n'a vraiment rien gagné. Pourtant l'apyrexie est complète, il n'y a pas de gêne respiratoire, mais l'examen du poumon droit, qui a été le siège de la pneumonie, démontre dans le lobe inférieur un foyer de râles sous-crépitants fins avec obscurité du son de percussion; et ces phénomènes stéthoscopiques relevés au moment de l'arrivée du malade,

persistent jusqu'ici sans changement aucun. L'expectoration médiocrement abondante est muco-purulente; deux fois déjà, à quelques jours d'intervalle, elle a été examinée au point de vue des bacilles, mais on n'en a pas trouvé.

Voilà donc un autre exemple de résolution incomplète d'une pneumonie qui a été franchement aiguë. Avant de tirer de ce fait aucune conclusion, je n'ai pas manqué de rechercher si cet homme, par la nature de son travail, est exposé à inhaler des poussières, cette circonstance aurait pu rendre compte, par elle-même, de la lenteur, et même de l'impossibilité de la réparation locale. Mais après une enquête minutieuse et répétée, j'ai dû renoncer à cette interprétation. Avant sa pneumonie, cet homme n'a jamais souffert des organes respiratoires, et son travail est un travail de surveillance et de direction, qui ne l'expose à aucune pénétration pulvérulente.

Cela étant, il est infiniment probable que cet homme finira comme l'autre, il deviendra tuberculeux. Ce pronostic est d'autant plus fondé que, chez lui, la résolution incomplète de la maladie a coïncidé d'emblée avec une détérioration progressive de l'organisme. Mais, quelque vraisemblable que soit cette éventualité, je ne puis l'affirmer dès aujourd'hui, parce qu'il ne s'est pas encore écoulé assez de temps depuis la défervescence de la pneumonie. Cette défervescence est du 15 octobre, nous sommes au 21 novembre, c'est un intervalle de cinq semaines, et, malgré ce retard, il est encore permis d'espérer que la résolution s'achèvera.

J'ai cru pendant nombre d'années que cette évolution

favorable n'était plus possible au delà de six semaines à compter de la défervescence de la pneumonie; mais quelques faits, que j'ai suivis de très près, m'ont convaincu que ce délai n'est pas assez long, et qu'après deux mois, et même deux mois et demi la résolution peut encore se compléter. C'est donc seulement à l'expiration de ce terme que le reliquat pneumonique doit être considéré comme définitif. Les observations de Smith montrent que chez l'enfant cette période est encore plus longue, et qu'elle peut atteindre jusqu'à trois mois.

Rien de plus variable en somme que la date de la résolution locale complète de la pneumonie, par rapport à la défervescence fébrile; ces faits ont une telle importance qu'il convient de les préciser nettement. Et d'abord il n'y a jamais d'isochronisme entre la chute de la fièvre et la réparation locale ; alors qu'elle marche avec toute la rapidité possible, la résolution n'est achevée que trois à cinq jours après la défervescence, c'est la *résolution rapide;* — bien souvent, elle n'est réellement complète que dans un délai de cinq à dix jours après le début de l'apyrexie, c'est la *résolution lente;* — ce terme passé, nous tombons dans la période indécise qui, chez l'adulte, peut s'étendre, d'après mes observations, jusqu'à deux mois et demi après la défervescence, c'est alors une *résolution différée* ou *tardive;* — passé ce délai le reliquat persiste, c'est une *résolution incomplète.*

Lorsque cette dernière éventualité est réalisée, le pronostic éloigné devient décidément sérieux, car l'individu est menacé d'une tuberculose ultérieure, quelles que soient d'ailleurs ses conditions héréditaires, et personnelles. Il porte en lui un foyer d'appel et de fixation pour

les bacilles spécifiques, et il ne peut diminuer les chances de l'infection qu'en évitant rigoureusement l'habitation en commun avec les phthisiques, et la fréquentation des milieux où ces malades sont réunis.

Vous voyez, Messieurs, que le médecin n'est point au terme de sa tâche lorsque la défervescence fébrile de la pneumonie est accomplie ; il doit alors surveiller attentivement le travail de réparation locale, et l'activer, si besoin est, par tous les moyens dont il dispose ; les vésicatoires répétés, les préparations de kermès, d'une part ; d'autre part, les toniques et les stimulants en rapport avec l'état constitutionnel du malade, voilà les principaux de ces moyens. Lorsqu'il ne s'agit encore que de réparation *lente*, et que l'individu n'est pas trop éprouvé par la maladie qu'il vient de subir, on ne doit pas hésiter à donner coup sur coup un ou deux vomitifs ; j'ai bien des fois constaté l'efficacité de cette médication, que j'ai recommandée depuis bien des années. — Dans la période de résolution *différée*, j'ai réussi deux fois à obtenir l'achèvement de la réparation par l'aérothérapie au moyen de l'air comprimé. — Plus tard encore l'iodure de potassium à haute dose peut rendre de réels services.

Bref, on variera les moyens suivant les dates, suivant l'état du malade, et les conditions du reliquat local, mais il faut agir, agir toujours avec une insistance persévérante, que commande l'importance du but poursuivi.

Le premier des deux malades a succombé deux mois après cette leçon ; l'autopsie a montré dans les deux

poumons les lésions de la phtisie au troisième degré. — Les lésions tuberculeuses ayant complètement envahi la région dans laquelle avait évolué la pneumonie, il a été impossible d'en retrouver un vestige bien distinct.

SEPTIÈME LEÇON

SUR L'INFECTION PURULENTE SUITE DE PNEUMONIE

(20 MARS 1886)

L'infection purulente peut être une suite de pneumonie aiguë non traumatique. — Démonstration de ce fait nouveau par l'observation de deux malades.

Exposé d'un malade affecté de pneumonie droite. — Défervescence fébrile. — Résolution incomplète. — Reprise de la fièvre. — État général grave. — *Diagnostic d'une pyohémie secondaire.* — Mort au trente-cinquième jour.

Résultats de l'autopsie. — État du poumon. — État du cœur. — Suppurations articulaires. — Fusée purulente le long du brachial antérieur. — Abcès des reins.

Recherche des microbes. — Germes dans le sang pendant la vie. — Présence dans le poumon du microbe pneumonique et des microbes pyogènes. — Présence des microbes pyogènes dans le cœur, dans le pus des jointures et dans les reins. — *Inoculation* à une souris et à un cobaye.

Histoire d'un autre malade affecté de pneumonie. — Résolution incomplète. — Guérison apparente. — Mort subite au cinquantième jour. — Pus dans le poumon. — Abcès des reins. — Présence des microbes pyogènes. — *Inoculation* à un rat. — Conclusion (1).

Messieurs,

Au mois de novembre dernier, je vous ai signalé la tu-

(1) J'ai communiqué une note sur ces faits à l'Académie des sciences dans la séance du 24 mai 1886.

berculose comme suite éloignée d'une pneumonie à résolution incomplète ; je vous ai montré par l'étude d'un de nos malades, que la lésion persistante d'un point du poumon a été l'intermédiaire entre une pneumonie, tout accidentelle à son origine, et la phtisie tuberculeuse développée vingt mois plus tard. A cette occasion, j'ai expressément appelé votre attention sur les conséquences graves de la résolution incomplète de la pneumonie, et je vous ai exposé comment nous pouvons concevoir et interpréter la filiation de ces accidents, par la pathogénie bacillaire de la tuberculose.

Je veux aujourd'hui vous faire connaître une autre suite possible de la pneumonie, suite ignorée, plus redoutable encore, et beaucoup plus immédiate.

Les deux observations que nous allons étudier démontrent le *développement de l'infection purulente à la suite de la pneumonie non traumatique*. Le fait est nouveau, et la démonstration que je vais vous en présenter l'établit pour la première fois.

Un homme de cinquante ans, charretier de son état, est entré dans notre service, salle Jenner, numéro 46, le 22 février dernier ; sa santé a toujours été excellente, il nie tout excès alcoolique, et de fait il ne nous a jamais présenté aucun symptôme imputable à l'alcoolisme ; sa constitution était primitivement très robuste, mais elle a été fort altérée par un séjour de plusieurs mois à la prison de la Santé. C'est de là qu'il nous a été envoyé à la date ci-dessus, alors qu'il était malade depuis dix-huit jours.

Le 4 février, il a été pris d'un frisson violent avec point de côté à droite, une fièvre forte a suivi, avec toux et crachats rougeâtres; transporté à l'infirmerie de la prison, il y a été soigné pour une pneumonie droite étendue, et deux vésicatoires ont été appliqués. A un moment que nous ne pouvons préciser, la fièvre a pris fin, les crachats ont cessé d'être sanguinolents, mais à la suite de cette défervescence, il n'y a pas eu d'amélioration notable dans l'état du malade, la convalescence ne s'est pas établie. Voyant au bout de quelques jours cet état persister sans changement, le médecin de la prison a dirigé cet homme sur l'hôpital de la Pitié.

Dès son arrivée, dix-huitième jour après le frisson initial de la pneumonie, il nous a été facile de constater que la phase aiguë de sa maladie était complètement achevée, la température ce soir-là était de 37°,6 et l'apyrexie était vraiment de bon aloi, car elle s'est maintenue du 22 février, jour de l'entrée, jusqu'au 27.

Le malade, quoique sans fièvre, était fort abattu, et très amaigri; il était évident que son organisme avait été sérieusement atteint par la maladie qu'il venait de subir. L'examen local démontrait, dans toute la moitié supérieure du côté droit de la poitrine, une matité forte tant en avant qu'en arrière, avec augmentation des vibrations vocales, et dans toute l'étendue de la matité on entendait un souffle tubaire intense associé à des râles sous-crépitants. Il s'agissait d'une grosse pneumonie droite, occupant en bloc la totalité du lobe supérieur, et une partie du lobe moyen, avec persistance des signes locaux après la défervescence fébrile; évidemment la résolution a été commencée, les râles épars dans le bloc soufflant

le prouvent, mais elle s'est arrêtée par insuffisance des forces organiques. — Les crachats sont composés de mucosités épaisses, sans viscosité, sans trace de sang. — L'appareil respiratoire est intact dans le reste de son étendue, le cœur est sain; la rate n'est pas grosse. Il y a des traces d'albumine dans l'urine.

En raison des mauvaises conditions du malade, en raison du siège de sa pneumonie, je pense que la suspension dela réparation locale pourrait bien être liée à une évolution tuberculeuse, et dès le 23 les crachats sont examinés au point de vue des bacilles; deux fois depuis lors, à des dates différentes, cet examen a été répété; le résultat a toujours été négatif.

Du 22 au 27 février l'état reste le même, le malade ne reprend pas de forces, l'appétit ne revient pas. Le 27 au soir, il y a un retour de fièvre; la température est de 38°,6; le lendemain matin 28, elle est de 39°,2, le soir de 40°, le malade se plaint de malaise et de gêne respiratoire. L'examen donne la raison de ces phénomènes nouveaux. Non seulement la résolution n'a pas progressé, mais une nouvelle poussée pneumonique s'est faite qui occupe toute la moitié inférieure du poumon droit en arrière; il y a là un souffle bronchique intense avec bronchophonie forte, la matité est absolue. L'hépatisation des parties nouvellement envahies a donc été très rapide. Il n'y a pas de crachats caractéristiques, mais le malade est très abattu, il est presque continuellement couvert de sueurs abondantes, la respiration est pénible et fréquente.

Le 1er mars, l'état est le même, la température est de

40° le matin, de 39°,8 le soir, présentant ainsi un plateau presque uniforme pour trois mensurations successives.

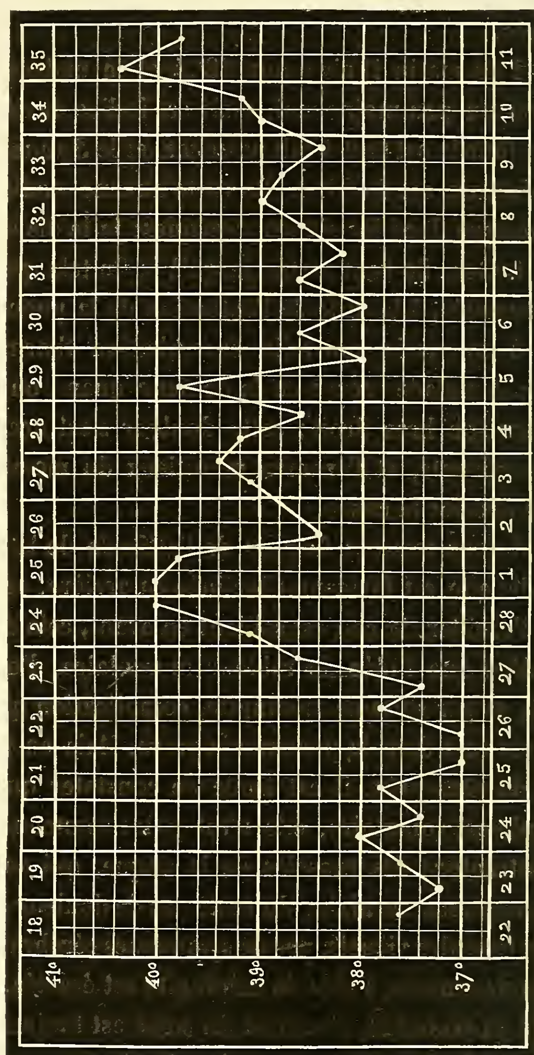
Le 2 au matin il n'y a que 38°,4 et le malade dit se trouver un peu moins mal, mais cet indice de défervescence fébrile est tout à fait passager, et le 3 au matin, la température est de 39°,1. Du reste aucune modification quelconque dans les signes physiques; je le dis une fois pour toutes, ils sont restés jusqu'à la fin tels qu'ils ont été constatés, à la suite de l'extension de la pneumonie.

Le 5 au matin nouvelle exacerbation thermique à 39°,8; le malade accuse de la douleur quand on vient à toucher son bras droit; cette douleur s'est accrue les jours suivants, et l'examen minutieux du membre n'a pu en déceler la cause.

Le 6 nous sommes frappés de l'attitude de la tête du malade, elle est fortement inclinée en arrière, enfoncée dans l'oreiller, le cou est saillant en avant, cela donne à première vue l'idée de raideur musculaire, d'opisthotonos, et par suite de méningite, complication qui n'est pas très rare dans la pneumonie grave. Mais en y regardant de plus près, il est facile de constater que cette attitude est volontaire, elle n'est point commandée par la contracture des muscles de la nuque, qui ont toute leur souplesse normale; du reste pas de douleur de tête, pas de troubles visuels, pas de symptômes cérébraux, pas de vomissements, l'idée de méningite est écartée. L'adynamie va croissant, l'examen du cœur est toujours sans résultat, la température, moins élevée que les jours précédents, oscille entre 38° et 38°,5.

Les choses vont ainsi sans changement notable jusqu'au

9 mars; ce jour-là, qui est le trente-troisième de la ma-



Tracé VI. — PNEUMONIE SUIVIE D'INFECTION PURULENTE.

ladie, nous constatons le début d'une eschare fessière et de l'incontinence d'urine; les douleurs ont persisté dans

le bras droit, il s'y joint un léger tremblement à l'occasion des mouvements volontaires, et une contracture très faible des fléchisseurs de l'avant-bras. L'aggravation dans l'état du malade est des plus accusées; elle est surtout caractérisée par une somnolence presque continuelle.

Le 10 mars, au matin, la température s'élève à 39°, le soir à 39°,2, la langue est complètement sèche et fuligineuse, le pouls est rapide et misérable.

Le lendemain matin, 11 mars, la température est de 40°,4, et, en découvrant le malade, je vois le genou droit gonflé par un épanchement qui n'existait certainement pas la veille; il n'y a d'ailleurs ni rougeur, ni douleur au niveau de l'articulation.

En présence de ce phénomène, j'affirme sur l'heure que cet épanchement est purulent, et qu'il doit être considéré comme l'effet d'une infection purulente secondaire; j'explique qu'en raison de la date et de la persistance de la lésion pneumonique, nous pouvons être certains qu'elle est arrivée à l'hépatisation grise, qu'il y a, sur quelques points au moins, du pus dans le poumon, et que le malade porte ainsi en lui un foyer d'infection pyogénique, dont les effets à distance peuvent s'étendre à tout l'organisme.

Dans la journée du 11, l'épanchement du genou augmente visiblement d'heure en heure; vers la fin du jour le malade est agonisant, de sorte qu'on peut se permettre sans scrupule une ponction capillaire de l'articulation, au moyen de la seringue de Pravaz. On retire ainsi du pus bien lié, je vais revenir sur ses caractères. — Le malade a succombé la nuit suivante à deux heures du

matin, c'était le trente-sixième jour à partir du début de sa pneumonie.

Dans l'après-midi du 11 mars, douze heures environ avant la mort, M. Netter a examiné le SANG du malade, et il y a trouvé un ensemble d'altérations bien en rapport avec mon diagnostic d'infection purulente : 1° une leucocytose colossale, la proportion des globules blancs est au moins de 1 pour 10 rouges; — 2° une augmentation considérable des microcytes ou hématoblastes; — 3° une faible quantité de microcoques en petits grains mobiles. — Les caractères de ce sang, surtout la leucocytose, sont ceux de l'infection purulente.

Le PUS retiré de l'articulation du genou a été également étudié par M. Netter : c'est un pus homogène, bien lié, qui renferme, indépendamment des globules de pus ordinaires, de grandes cellules plates à plusieurs noyaux semblant dériver de l'épithélium synovial.

Il y a en outre une quantité très considérable de microcoques; les deux formes d'Ogston et de Rosenbach sont abondamment représentées.

Le *streptococcus pyogenes* forme des chapelets ayant jusqu'à vingt-deux grains et plus; sur beaucoup de ces chapelets, on peut constater que les grains ne sont pas tous d'égale dimension. Les plus gros, plus allongés, n'auraient sans doute pas tardé à se diviser.

Le *staphylococcus pyogenes* forme des amas de grains nombreux.

Ces deux formes de microbes se voient également dans les cellules et en dehors.

Cet ensemble de recherches qui constituent, si j'ose

ainsi dire, une véritable *biopsie*, et particulièrement l'altération du sang, démontrent déjà nettement l'exactitude de mon diagnostic. Il est encore plus amplement confirmé par les révélations de la *nécropsie*.

L'autopsie a été pratiquée par M. Bourcy, qui en a consigné les résultats dans une note, dont je vais vous donner lecture, en vous présentant successivement les pièces anatomiques.

« A l'ouverture du thorax, on constate l'intégrité de la plèvre gauche; le poumon du même côté est seulement un peu congestionné en arrière et à la base.

« Le POUMON DROIT, sauf au niveau du bord antérieur, est couvert d'un exsudat fibrineux, qui fait adhérer assez fortement entre eux les feuillets pleuraux, surtout au sommet. Ce poumon, augmenté de volume, est transformé dans sa totalité en bloc solide, compact, homogène, grisâtre. La surface de section, partout semblable à elle-même, laisse échapper une sanie purulente, et présente au complet les caractères de l'hépatisation grise totale. Il y a par places des points blanchâtres, du volume d'un grain de chènevis, franchement purulents, groupés en grappes, ce sont de petits abcès.

« Au microscope, on trouve les lésions habituelles de l'hépatisation grise, arrivée par places à la période d'abcès, et en régression graisseuse dans la plupart des points.

« CŒUR. — Le *péricarde* est sain. L'*endocarde* présente d'importantes lésions d'*endocardite infectieuse* : la valvule mitrale, fendue et étalée, offre au niveau du bord libre un liséré mamelonné végétant; au niveau de l'insertion des cordages tendineux du pilier antérieur existe

une végétation un peu plus grosse que les autres, ulcérée en cupule à son sommet. — Sur deux des sigmoïdes aortiques, minuscules végétations. — Dans le ventricule droit, deux longs filaments vermiformes, fibrineux, sont enroulés en cravate autour de deux cordages tendineux de la tricuspide. »

Remarquez, Messieurs, qu'en raison de leur siège, ces lésions ne pouvaient apporter aucun trouble dans le jeu des valvules, ni produire aucune altération dans les bruits du cœur. — Je reprends la note de M. Bourcy.

« Les REINS paraissent sains, mais à la coupe on trouve dans la substance médullaire quelques petits *abcès miliaires*.

« Le foie, la rate, le cerveau, sauf pour ce dernier un certain degré d'œdème, ne présentent rien d'anormal.

« Le GENOU DROIT renferme une quantité considérable de pus phlegmoneux. Les franges synoviales sont fortement injectées.

« Dans l'ÉPAULE DROITE il y a une collection purulente de même nature. — En outre, et sans communication avec la jointure, une fusée purulente descend dans la gaine du brachial antérieur, jusqu'au voisinage de l'articulation du coude.

Les recherches relatives aux microbes, pratiquées par M. Netter sur les liquides et les produits de raclage, ont donné les résultats suivants :

Dans le poumon droit et dans l'exsudat membraneux pleural, les deux formes de microbes pyogènes, streptococcus et staphylococcus, existent en abondance. Mais il y a en même temps, d'une façon certaine, d'autres or-

ganismes elliptiques, lancéolés, encapsulés, c'est-à-dire les pneumonocoques de Friedländer. Dans le raclage du poumon, les uns ou les autres prédominent, suivant qu'il s'agit des parties jaunes, ou du tissu rougeâtre qui les entoure. Le poumon présente donc réunis, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, le microbe de la pneumonie, et les microbes de la suppuration.

Les microbes pyogènes ont été constatés en grande quantité dans le pus des jointures, — dans la fusée purulente du brachial antérieur, — dans les abcès des reins, — sur l'ulcération de la valvule mitrale, et dans les végétations du cœur droit.

La préparation, faite avec le raclage de l'ulcération mitrale, montre de magnifiques chapelets ayant quinze, vingt grains et plus; les chapelets sont droits ou flexueux. Les grains sont souvent inégaux; en général dans ce cas, les plus gros grains sont tout à l'extrémité; parfois cependant les gros grains sont médians. Il y a une foule de chapelets plus petits, de diplocoques, et puis des grains simples ou isolés.

Dans les préparations provenant de l'ulcération mitrale, on ne voit pas autre chose que des microbes; au contraire, dans les préparations provenant des végétations du cœur droit, on trouve à côté des micro-organismes des filaments fibrineux et des globules blancs.

Voici des figures dessinées par M. Netter, qui vous montrent très fidèlement ces micro-organismes; du reste je vous engage à examiner les préparations elles-mêmes dans notre laboratoire.

Ces résultats obtenus par la méthode du raclage ont été pleinement confirmés par M. Bourcy qui a procédé

par l'étude des coupes; deux points méritent d'être expressément mentionnés : dans le poumon, il a cons-

Fig. 21. — INFECTION PURULENTE SUITE DE PNEUMONIE. — MICROBES DU POUMON DROIT : PNEUMONOCOQUES ET MICROBES PYOGÈNES (N° 46, salle Jenner).



Fig. 22. — Même malade. — MICROBES DU PUS RETIRÉ DU GENOU.



taté, lui aussi, le pneumonocoque à côté du streptococcus pyogène; au niveau des abcès des reins, il a trouvé, au

centre et à la périphérie, des vaisseaux sanguins absolument gorgés du même microbe pyogène.

En présence d'un fait aussi nouveau, il était intéressant de déterminer les effets de l'inoculation à l'animal du pus de notre malade. M. Netter a fait à cet égard deux

Fig. 23. — Même malade. — MICROBES DU PUS DU BRACHIAL ANTÉRIEUR.



Fig. 24. — Même malade. — MICROBES DE L'ULCÉRATION MITRALE.



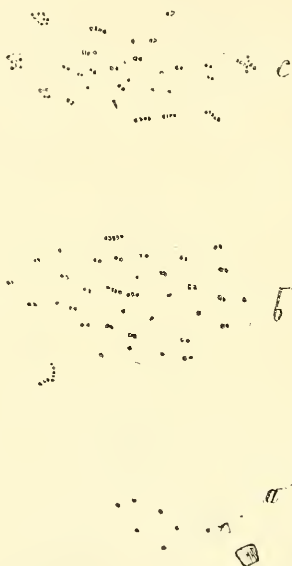
expériences l'une sur une souris blanche, l'autre sur un cobaye. Les deux animaux ont été inoculés dans le même moment, le 11 mars, avec le pus retiré du genou quelques heures avant la mort du malade.

La souris, à laquelle M. Netter a inoculé sous la peau du dos une goutte de ce pus, est morte au bout de vingt et une heures. A l'examen, on a trouvé au niveau du

point inoculé, un abcès de la dimension d'une petite fève, avec infiltration légèrement hémorrhagique des muscles voisins. La rate est augmentée de volume. — Il y a des microcoques en grand nombre dans le pus de

Fig. 25. — RÉSULTATS DE L'INOCULATION DU PUS DE L'ARTHRITE DU GENOU A UNE SOURIS.

a). Sang.
b). Dos. — Infiltration de microcoques autour du point d'inoculation.
c). Rate.



l'abcès, dans le sang des veines entourant le foyer, et dans la rate. On constate la présence de microcoques semblables, mais moins nombreux, dans le sang du ventricule gauche.

Le cobaye a reçu dans la plèvre droite une goutte de

ce même pus : il vivait encore au moment de ma leçon ; j'ajoute ici les résultats de cette expérience, consignés par M. Netter dans une note, qu'il a bien voulu me remettre.

Au moment de l'inoculation, l'animal ne paraît pas incommodé. Les jours suivants on voit se développer, du côté droit de l'abdomen, un certain degré d'induration de la peau et du tissu sous-jacent. Le 17 mars, six jours après l'inoculation, une piqûre, faite avec une épingle au milieu de cette zone indurée, donne lieu à l'écoulement d'une goutte de sérosité; celle-ci renferme des grains isolés, et des chaînettes généralement courtes (*Streptococcus pyogenes*).

L'animal meurt le 2 avril, vingt-deux jours après l'inoculation. A la surface des deux poumons, plaques opalines fibreuses indiquant une double pleurésie guérie. — Les poumons semblent sains.

Du côté droit de l'abdomen, collection purulente repoussant en dedans le péritoine. On trouve dans cette poche cent grammes d'un liquide purulent grisâtre, peu fibrineux, sans odeur. La poche se prolonge sous la peau du membre postérieur droit jusqu'au genou. A son extrémité antérieure un trajet étroit remonte jusque sous la plèvre droite. Les parois de l'abcès sont recouvertes de pseudomembranes fibrineuses.

L'examen microscopique montre des chapelets d'une longueur énorme traversant tout le champ du microscope, tels qu'on ne les trouve habituellement que dans les cultures de streptocoques pyogènes. Il y a aussi des grains disposés en grappes comme ceux du staphylococcus. Les microbes sont plus abondants dans les fausses

membranes des parois que dans le pus liquide. — Il y a des germes dans le sang du cœur gauche, et dans la rate.

Les microbes du pus de notre malade ont donc été spécifiquement pathogènes pour ces deux animaux; ils ont provoqué chez eux des suppurations de même nature.

Fig. 26. — RÉSULTATS DE L'INOCULATION DU PUS DE L'ARTHRITE DU GENOU A UN COBAYE. — MICROBES DE L'ABCÈS DE LA PAROI ABDOMINALE.



Voilà le fait; vous conviendrez sans doute avec moi qu'il ne permet qu'une seule conclusion, qui est la suivante : Une pneumonie non traumatique, primitive, et franchement aiguë à son début, peut devenir l'origine d'une infection purulente se manifestant par des suppurations multiples, viscérales, articulaires et musculaires; les foyers à distance renferment d'ailleurs les mêmes éléments microbiens que le foyer pulmonaire générateur.

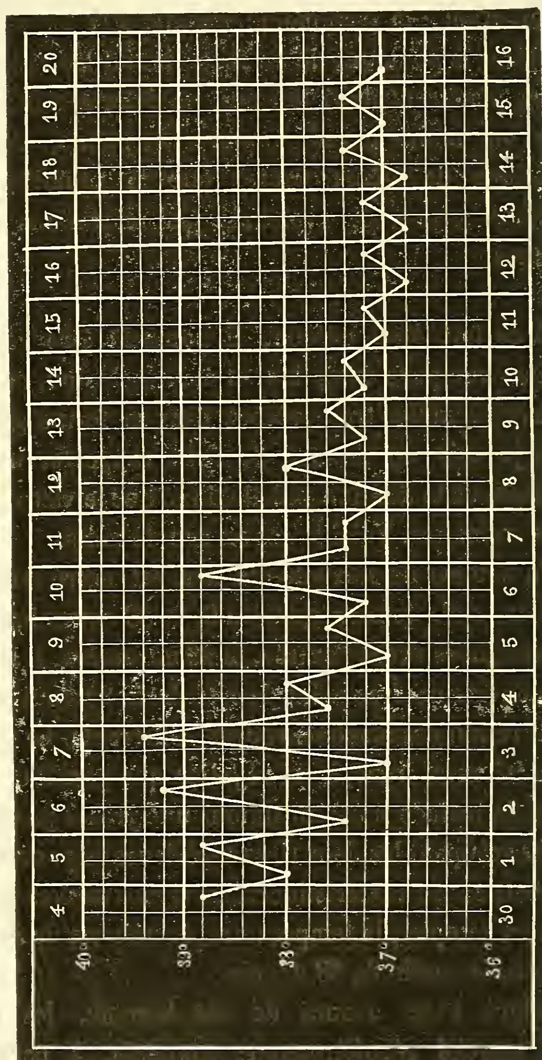
La filiation pathogénique est décelée avec une entière évidence par les particularités si précises de notre observation : la pneumonie aboutit à la formation de pus dans le poumon; de ce foyer initial les agents pyogènes pénètrent dans le sang, et déterminent, sur un plus ou moins grand nombre de points, des suppurations de même nature que la première. C'est un type achevé de pyohémie par migrations microbiennes.

Si ce fait était unique, il pourrait être considéré comme une pure exception, et ma conclusion, par suite, pourrait sembler trop précoce dans sa forme générale. Mais je suis en mesure de vous rapporter un autre exemple de la filiation pathologique que je viens de vous faire connaître. Voici le cas en peu de mots.

Un homme de soixante-dix ans est entré dans mon service, salle Jenner, numéro 6, le 30 novembre 1885; quatre jours avant l'entrée, le 26 novembre, il avait été pris de frisson avec point de côté droit, fièvre forte, et il avait rendu des crachats rouges, adhérents. Le début a donc été aussi franc, aussi régulier que possible. A l'arrivée du malade nous constatons une grosse pneumonie droite occupant les deux tiers supérieurs du poumon; les crachats sont caractéristiques, les signes stéthoscopiques sont au complet, la température du soir est de 38°,8; le lendemain matin de 38 degrés.

Malgré l'âge avancé de cet homme, les choses ont marché régulièrement; toutefois, à partir du sixième jour de la maladie, nous avons constaté une anomalie thermique assez rare dans une pneumonie à

début aussi franchement aigu; la température présen-



Tracé VII. — PNEUMONIE SUIVIE D'INFECTION PURULENTE.

tait journellement des oscillations de deux degrés.

en moyenne, de sorte que le chiffre du matin est devenu normal plusieurs jours avant la défervescence.

La chute définitive de la fièvre a eu lieu le 7 décembre, onzième jour de la maladie, et la résolution locale a fait de rapides progrès; cependant elle est restée incomplète en quelques points, car nous avons constamment retrouvé au sommet droit une respiration rude et souffrante, avec quelques râles sous-crépitants. La convalescence a été normale, et une semaine plus tard, au 15 décembre, cet homme se trouvait déjà tout à fait bien, lorsqu'il a présenté simultanément un abcès à chaque cuisse; ces abcès très superficiels, de petite dimension laissent écouler un pus bien lié; leur apparition ne trouble en rien la convalescence, elle ne donne pas même lieu à une reprise temporaire de fièvre.

Quelques jours plus tard, le 22 décembre, paraît à la fesse gauche un abcès considérable, profond, du volume du poing, dont l'incision fait écouler une grande quantité de pus, et permet de reconnaître que le tissu cellulaire est mortifié. Néanmoins sous l'influence d'un traitement convenable, ce foyer de suppuration ne tarde pas à guérir. Cet incident fort douloureux est sans influence sur l'état général qui reste excellent, l'appétit n'est même pas diminué. Dans les premiers jours de janvier cet homme se trouvait aussi bien qu'avant sa maladie, et il devait prochainement quitter l'hôpital. Les signes physiques au sommet du poumon droit persistaient sans changement.

Bien grande et bien légitime fut donc la surprise de M. Netter, lorsque le 15 janvier, à sa visite du soir, il apprit que cet homme était mort subitement dans l'après-

midi; c'était le cinquantième jour à partir du début de la pneumonie.

L'autopsie permet les constatations suivantes :

Au sommet des deux poumons quelques tubercules crétacés; à la partie interne du sommet droit quelques noyaux caséeux, durs, gros comme un pois ou un haricot. Le *poumon droit* présente une augmentation notable du tissu fibreux; il y a en outre de nombreux îlots purulents, et des lobules en hépatisation grise. — Dans le *poumon gauche* on trouve plusieurs petites collections de pus liquide sous la plèvre viscérale; ces collections ont le volume d'un pois.

Sur le *cœur* trois plaques rouges à la face antérieure des ventricules; ces plaques ne forment aucune saillie; à leur niveau l'organe est plus dépressible, la résistance du tissu est amoindrie; l'incision sur les plaques explique le fait, chacune d'elles répond à un foyer de myocardite suppurée, à un véritable abcès du cœur; le pus de ces abcès est tout à fait jaune. La plus grande des trois plaques a la dimension d'une pièce d'un franc. Dans toute son étendue le myocarde a une flaccidité anormale, et il présente une teinte feuille morte bien caractérisée. L'endocarde n'est nullement altéré aux points qui correspondent aux abcès, non plus qu'au niveau des valvules.

Dans les deux *reins* nombreux abcès miliaires.

L'étude microscopique a montré les *bacilles* de Koch au niveau des nodules caséeux; — des *streptocoques* et des *staphylocoques* en grande abondance dans les îlots purulents des poumons, dans les abcès du cœur, dans les abcès des reins. — Il n'a pas été possible de déceler

d'une manière positive le microbe pneumonique dans les foyers d'hépatisation grise.

M. Netter a ensemencé des tubes de peptone-gélatine et d'agar-agar avec le pus du poumon; on a vu se développer des colonies jaune soufre qui ont conservé la même apparence dans les cultures successives, et qui

Fig. 27. — INFECTION PURULENTE SUITE DE PNEUMONIE. — MICROBES DU PUS DU POUMON (N° 6, salle Jenner).



Fig. 28. — MÊME MALADE. — MICROBES DU PUS DES ABCÈS DU CŒUR.



étaient constituées par des grains arrondis identiques à ceux qui existaient dans l'abcès.

Un rat inoculé dans la plèvre avec le produit d'une de ces cultures a été tué rapidement, et l'on a retrouvé dans la plèvre et dans le sang des organismes semblables en grande abondance.

Voici les dessins de M. Netter.

Semblable au précédent quant au fond, ce second cas diffère du premier par l'absence de suppurations articulaires, par la présence d'abcès sous-cutanés et d'abcès du cœur, et par la modalité clinique de l'infection qui a

Fig. 29. — MÊME MALADE. — MICROBES DU PUS DES ABCÈS DES REINS.



Fig. 30. — MÊME MALADE. — RÉSULTATS DE LA CULTURE.
a). Abcès du poumon ; culture après 24 heures.
b). Poumon ; hépatisation grise. Culture après 24 heures.



été torpide et vraiment latente au point de vue de l'état général ; nettement aiguë chez le premier malade, la pyohémie est restée silencieuse chez le second, jusqu'au jour où les abcès du myocarde ont causé la mort subite par paralysie du cœur. Notons que, dans les deux cas,

l'hépatisation grise a été associée à des foyers pulmonaires franchement purulents, à contenu liquide. Dans les deux cas, enfin, l'infection générale a été due à la pénétration dans le sang des éléments pyogènes contenus dans le poumon.

Cette suite possible de la pneumonie n'a pas encore été signalée.

Il y a bien dans la littérature médicale quelques observations qui, par certains côtés, se rapprochent des nôtres, et les plus notables de ces faits ont été analysés par M. Bourcy dans son excellente thèse *Sur les déterminations articulaires des maladies infectieuses* (1); mais les auteurs de ces observations ne les donnent point comme des exemples de pyohémie; leur interprétation est toute différente, et cela se conçoit, puisque dans ces faits il n'y a pas eu de suppurations viscérales, pas d'abcès métastatiques, et que l'on n'a pas toujours trouvé du pus dans le poumon.

Ces faits, différents des nôtres, et qui, en tout cas, ont reçu des observateurs une interprétation tout autre, ne peuvent donc entamer en rien la priorité que je m'attribue.

Même remarque pour une observation de la clinique de Schützenberger publiée par Bœckel en 1872 (2); Schützenberger a bien reconnu que c'est l'infection purulente qui a tué le malade, mais il n'a point considéré cette infec-

(1) Bourcy, *Des déterminations articulaires des maladies infectieuses* (*Pseudo-rhumatismes infectieux*). Thèse de Paris, 1883.

(2) Bœckel, *Deux observations de pneumonie infectieuse recueillies à la clinique de M. le professeur Schützenberger* (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1872).

tion comme engendrée par la broncho-pneumonie, dont cet homme avait été atteint trois mois auparavant.

Reste l'observation publiée par Küssner en 1875 (1); ici c'est autre chose; l'interprétation est bien la mienne, mais le fait en lui-même n'a point du tout la signification qui lui est assignée. D'abord le malade a guéri, donc aucun contrôle du diagnostic, sans compter que cette guérison est, par elle-même, un motif suffisant d'un doute légitime sur la réalité de l'infection purulente; en second lieu les symptômes sur lesquels se fonde l'auteur pour admettre la pyohémie chez son malade n'autorisent nullement une telle conclusion; ces symptômes, en effet, ont consisté simplement en des accès fébriles intermittents, et en une éruption cutanée hémorrhagique, que l'observateur attribue à des embolies capillaires ayant leur source dans la suppuration du poumon. Le fait concerne un ouvrier fondeur de fer, âgé de quarante-deux ans. — Ces quelques détails suffisent, je pense, pour établir que cette observation ne doit pas prendre place dans l'histoire de l'infection purulente suite de pneumonie.

Les deux observations que je vous ai présentées, en les entourant d'un ensemble complet de démonstrations anatomiques, microscopiques et expérimentales, sont donc bien en réalité les premières en date, et le fait qu'elles établissent est vraiment un fait nouveau, signalé et démontré pour la première fois.

La pneumonie aiguë non traumatique peut amener l'infection purulente; l'intermédiaire de l'une à l'autre

(1) Küssner, *Ein Fall von geheilter Pyämie nach Pneumonie* (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1875).

est la résolution incomplète, laissant dans le poumon un reliquat d'hépatisation grise avec quelques points de suppuration. Tel est, dans une forme concise, l'enseignement de nos deux faits; vous voyez que je n'ai rien exagéré en vous signalant, avec insistance, l'importance considérable de la résolution incomplète de la pneumonie.

HUITIÈME LEÇON

SUR L'INFECTION BLENNORRHAGIQUE

(22 DÉCEMBRE 1885)

Histoire d'un malade affecté d'arthropathies multiples dans trois blennorrhagies successives. — Enseignements issus de ce fait.

De l'ARTHROPATHIE BLENNORRHAGIQUE en général. — Étiologie. — Formes cliniques. — Évolution.

De l'ENDOCARDITE BLENNORRHAGIQUE; — simple; — ulcéreuse.

Sur la pathogénie des accidents à distance de la blennorrhagie. — Théories anciennes. — Interprétation microbienne.

Du microbe de la blennorrhagie. — Recherches de Neisser. — Démonstration de la spécificité pathogène de ce microbe. — Expériences de Bockhart, de Welander. — Présence du microbe spécifique dans les foyers à distance.

Conclusion générale quant à l'évolution de la blennorrhagie. — Analogie avec l'évolution de la diphtérie.

Conséquences de la notion microbienne pour le traitement de la blennorrhagie.

MESSIEURS,

Nous étudierons aujourd'hui le malade couché au numéro 52 de notre salle Jenner; c'est un homme de trente-sept ans, employé de commerce, qui nous est arrivé le 12 décembre dernier. Son histoire vous paraîtra tout d'abord fort aride, car elle ne comprend guère que des renseignements de date et de durée; mais la série de

ces données permet cependant quelques conclusions d'un réel intérêt, ainsi qu'il me sera facile de vous le montrer.

D'une bonne santé habituelle, cet homme a été pris de blennorrhagie pour la première fois, en 1879, au mois de février. Cette blennorrhagie a été légère, elle n'a duré qu'un mois à peine, elle n'a présenté aucune complication.

En 1882, au mois de janvier, deuxième blennorrhagie; celle-ci a été grave et par l'intensité des symptômes, et par la durée, elle n'a pris fin que dans les derniers jours de mai, c'est-à-dire au bout de cinq mois. Dès le commencement d'avril, trois mois après le début de la blennorrhagie, cet homme a été pris de douleurs violentes, avec gonflement considérable, dans le genou gauche; bientôt il ressentit également des douleurs dans le talon et dans la hanche du même côté, mais c'est au genou que les symptômes ont été le plus accentués. La jointure fut immobilisée au moyen d'un appareil silicaté, des vésiactoires furent appliqués au nombre de sept ou huit; le malade dut garder le lit pendant six mois. Après ce temps, il fut obligé pendant six mois encore de se servir de béquilles, puis vint la période de la canne, et, finalement, ce n'est que vers le milieu de 1883 que la marche fut tout à fait libre et normale. C'est, pour l'arthropathie, une durée totale de quinze mois.

En 1884, au mois de janvier, troisième blennorrhagie, également très longue, terminée par une goutte militaire. Dès la fin de janvier, à peine au bout d'un mois, le genou, le talon et la hanche gauches sont affectés comme l'autre fois. Cependant, au printemps, le malade

peut aller faire une cure à Bourbon-Lancy, et à la fin de juin il est complètement guéri ; sa santé reste parfaite de juin 1884 à juillet 1885.

En 1885, au mois de juillet, quatrième blennorrhagie qui dure encore aujourd'hui à l'état torpide. Au mois d'août, nouvelle arthropathie siégeant cette fois dans le genou droit; peu de jours après, douleurs et gonflement dans le poignet droit, puis dans les gros orteils des deux pieds, dans les deux talons et dans les deux hanches. En septembre, le malade retourne à Bourbon-Lancy, mais il ne retire de sa cure aucune amélioration notable; rentré à Paris, il reste confiné dans sa chambre dans un état complètement stationnaire, avec prédominance des manifestations articulaires du côté droit. Enfin, à bout de patience, il se décide à entrer à l'hôpital.

L'examen montre une tuméfaction considérable du genou droit ; la rotule est fortement soulevée, un épanchement distend la synoviale au maximum ; il n'y a pas de rougeur, et les douleurs ne sont pas très vives. — Les articulations métatarso-phalangiennes des deux gros orteils sont très douloureuses, elles sont le siège d'un gonflement notable, mais la coloration de la peau n'est pas modifiée. — En revanche, il y a une rougeur très accusée dans le second orteil droit, au niveau de l'articulation de la première phalange avec la seconde, laquelle est gonflée et douloureuse. — Le petit doigt de la main gauche est pris de la même manière, également dans l'articulation phalango-phalanginienne. — Le poignet droit est douloureux, mais il n'y a pas vestige de gonflement ni de rougeur. — Quant au genou gauche, qui a été

si fortement atteint dans les attaques précédentes, il est épargné cette fois-ci; mais les mouvements sont accompagnés de nombreux craquements, la pression sur la rotule détermine un bruit de neige type.

En résumé, les arthrites multiples, dont cet homme est affecté, occupent, avec une intensité variable, à droite le genou, le gros orteil, le second orteil et le poignet; — à gauche le gros orteil et le petit doigt de la main.

Cet état est d'ailleurs complètement apyrétique, la santé générale n'est nullement altérée, les viscères sont sains, le cœur notamment est intact, l'urine est normale. — L'écoulement urétral persiste, mais il est peu abondant, et l'émission de l'urine n'est plus douloureuse.

La conclusion, Messieurs, vous l'avez déjà formulée, nous avons ici un exemple parfait des complications articulaires que la blennorrhagie peut produire; c'est un cas type d'arthropathies blennorrhagiques multiples, accidents qui ont été longtemps qualifiés, bien à tort, de rhumatisme blennorrhagique.

Si nous envisageons dans son ensemble l'histoire de cet homme, qui est affecté pour la troisième fois d'arthrites blennorrhagiques, nous pouvons en retirer un certain nombre d'enseignements positifs, que je veux avant tout vous présenter sous forme de propositions.

I. L'absence des manifestations articulaires, à l'occasion d'une blennorrhagie, n'implique point la même immunité pour les blennorrhagies ultérieures.

II. Par contre, la présence des manifestations articulaires à l'occasion d'une blennorrhagie implique la répé-

tition de ces accidents dans les blennorrhagies suivantes.

III. La précocité des arthropathies par rapport au début de la blennorrhagie s'accroît avec le nombre des attaques. — Cette proposition, comme les précédentes, est l'expression pure et simple de ce qui s'est passé chez notre malade : à sa première attaque, l'intervalle entre le début de la blennorrhagie et l'apparition des arthrites est de trois mois; il est d'un mois pour la seconde atteinte, de moins d'un mois pour la troisième. La prédisposition croît avec la répétition des attaques.

IV. L'arthrite blennorrhagique, souvent unique, peut cependant être multiple, et cela dès sa première manifestation.

V. Les petites jointures peuvent être prises comme les grandes.

VI. Le traitement, dit abortif de la blennorrhagie, n'est certainement pas la cause des arthropathies, car notre malade n'a jamais subi un traitement de ce genre.

VII. Le traitement de la blennorrhagie est sans influence sur le développement des arthropathies ; notre homme s'est toujours traité exactement de la même manière ; or à sa première blennorrhagie il n'a pas eu d'arthrites, et il en a été affecté aux trois suivantes.

Telles sont les conclusions fort intéressantes que nous permet l'étude de ce seul cas particulièrement instructif.

Je veux maintenant envisager d'un point de vue plus général l'histoire des arthropathies blennorrhagiques, rechercher spécialement la modalité du rapport qui relie la blennorrhagie à ces manifestations articulaires,

et aux autres complications qu'elle reste capable de produire.

La cause unique de ces arthropathies est la blennorrhagie vraie, contagieuse et spécifique; les autres urétrites ne peuvent les produire. — Plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, qui peut cependant en être affectée, ces manifestations sont complètement indépendantes de toute disposition rhumatismale. — Elles sont sans rapport avec l'abondance de l'écoulement; elles apparaissent indifféremment, lorsqu'il est encore copieux, ou lorsqu'il est voisin de son terme. — Elles ne présentent aucune relation régulière avec la date du début de la blennorrhagie; elles se développent fréquemment entre le sixième et le quinzième jour, comme l'a montré Fournier, mais elles peuvent être beaucoup plus tardives, ainsi que le prouve l'histoire de notre homme; la vérité est que le malade y est exposé tant que dure sa blennorrhagie; tout ce que je puis admettre, d'après mes observations, c'est que la période de la deuxième à la fin de la cinquième semaine est particulièrement redoutable. — Contrairement à une opinion ancienne il n'est point exact que l'écoulement urétral cesse lorsque l'arthropathie se montre, il est même rare qu'il diminue. — Enfin, toute réserve faite de la différence de fréquence de la blennorrhagie aux différents âges, ces complications sont plus communes dans la jeunesse et l'âge adulte; il semble que la disposition s'éteint ou s'atténue dans les périodes plus avancées de la vie.

Le siège de prédilection de ces arthropathies est le

genou; viennent ensuite les articulations tibio-tarsiennes, les doigts et les orteils, l'articulation coxo-fémorale, les poignets, les épaules et les coudes. Il convient de noter d'une manière spéciale, en raison de l'importance du fait, que les articulations des vertèbres peuvent être intéressées. Un observateur anglais, Davies Colley assigne le premier rang, comme fréquence, à l'articulation du coude (1), mais cette conclusion n'est point justifiée par les statistiques d'autre provenance.

A une certaine époque on a cru que cette arthropathie est le plus souvent unique, c'est là une erreur qui a été redressée par l'observation ultérieure; l'arthropathie est poly-articulaire dans les deux tiers des cas.

La forme clinique n'est point toujours la même, et l'on peut en distinguer trois principales.

Dans *certains cas*, le tableau est celui d'une hydarthrose aiguë; il n'y a pas de symptômes généraux, les douleurs locales sont plus ou moins vives, le fait dominant est un épanchement rapide dans l'articulation intéressée.

Dans la *seconde forme*, qui est la plus ordinaire, il y a tout l'ensemble symptomatique d'une fluxion aiguë, portant sur une ou plusieurs jointures. Les douleurs sont souvent extrêmement violentes; la tuméfaction est considérable, elle n'est pas seulement due à l'épanchement, elle résulte aussi du gonflement des extrémités osseuses et des tissus péri-articulaires. Les premiers jours il peut y avoir de la rougeur et de la chaleur locales; parfois on observe un léger mouvement fébrile.

(1) Davies Colley, *On Acute Gonorrhœal Rheumatism* (*Guy's Hospital Reports*, 1883).

C'est cette forme qui présente la plus grande analogie clinique avec le rhumatisme articulaire aigu, mais des différences notables peuvent être signalées : alors même qu'elle est multiple, l'arthrite blennorrhagique n'arrive jamais à la diffusion du rhumatisme articulaire généralisé ; — elle n'a point la mobilité caractéristique de l'arthrite rhumatismale, elle est fixe ; lorsqu'une nouvelle jointure se prend, les autres ne se dégagent pas, elles restent affectées comme auparavant ; — on n'observe jamais les sueurs profuses du rhumatisme ; — la fièvre est rare ; si elle existe elle est de courte durée, et n'atteint pas les degrés thermiques de la fièvre rhumatismale ; — l'urine n'est pas chargée d'acide urique en excès ; voyez notre malade, il en rend en moyenne 68 centigrammes par vingt-quatre heures, et son urine est limpide et peu colorée ; — quelques faits prouvent que le sang extrait de la veine ne présente pas la couenne spéciale du rhumatisme.

L'analogie, vous le voyez, est purement apparente.

Par l'exemple de notre malade, vous constatez que cette forme peut intéresser les petites jointures ; si l'arthrite s'y éternise, elle peut donner lieu à des déformations définitives, qui rappellent étroitement celles du rhumatisme noueux. Il y a quelques années, Huguenard a publié une observation très démonstrative à ce point de vue (1).

La *troisième forme* est constituée uniquement par des douleurs, il n'y a ni gonflement, ni déformation de la jointure. Cette variété peut être associée à la précédente ;

(1) Huguenard, *Note sur un cas de rhumatisme blennorrhagique à forme noueuse* (*Recueil de mém. de méd. milit.*, 1879).

ainsi notre malade présente au poignet droit une arthropathie de ce genre, et, dans ces derniers jours, une autre s'est développée dans l'articulation tibio-tarsienne gauche.

L'évolution de ces arthropathies est d'une regrettable uniformité; ce qui la caractérise par-dessus tout, c'est une ténacité désespérante. Dans les cas légers les plus favorables, il peut bien arriver que la résolution soit effectuée au bout de trois ou quatre semaines; mais ces cas sont l'exception, et, en général, c'est par mois qu'il faut compter la durée de cette affection. Ce n'est pas seulement d'après la disparition du gonflement qu'il faut la juger, il faut considérer le moment où le malade recouvre le libre usage de sa jointure. Chez notre homme, lors de sa première attaque, la durée ainsi entendue a été d'un an; la seconde attaque a duré six mois; l'attaque actuelle date déjà de six mois, et elle ne paraît point en voie de guérison.

La résolution n'est pas la seule terminaison de la maladie; elle peut aboutir à l'hydarthrose chronique, — à l'ankylose plus ou moins complète; notons à ce sujet que Bradford a observé deux fois l'ankylose de la colonne vertébrale (1); — enfin cette arthropathie peut donner lieu aux désordres complexes qui constituent la tumeur blanche.

Longtemps contestée, la possibilité de l'ENDOCARDITE,

(1) Bradfort, *Ankylosis of the Spine; three Cases following Rheumatism, two being of Gonorrhœal Origin* (*Anat. and Surg. Annal.*, Brooklyn, New-York, VII, 1883).

au cours de l'arthrite blennorrhagique, est aujourd'hui parfaitement établie. L'observation a de plus révélé un autre fait dont l'importance est considérable : l'arthropathie n'est pas un intermédiaire nécessaire entre la blennorrhagie et l'endocardite; celle-ci peut se développer en l'absence de toute manifestation articulaire, par le fait seul de la maladie urétrale; le cas rapporté par Baudin en 1879 est un exemple très net de cette éventualité (1). Il résulte de là que l'endocardite est liée directement à la blennorrhagie, et non pas aux manifestations articulaires; elle est plus fréquente, cependant, lorsque ces dernières sont présentes, et la pathogénie de ces accidents, que nous étudierons dans un instant, rend bien compte de cette différence.

Le plus souvent cette endocardite est légère, elle se résout sans reliquat nuisible, et l'on peut presque dire alors qu'elle n'intéresse que l'oreille du médecin. Parfois cependant la situation est tout autre, et la manifestation sur l'endocarde présente la gravité et les caractères de l'*endocardite ulcéreuse*.

Une observation de Schedler est nettement démonstrative. Un jeune homme de vingt-deux ans est pris d'arthrites multiples trois semaines après le début de la blennorrhagie; ces arthrites s'éternisent, et, au bout de sept mois, apparaissent des symptômes d'endocardite. L'évolution n'a pas présenté la rapidité qui est attribuée bien à tort, ainsi que je vous l'ai dit mainte fois, à tous les cas d'endocardite infectieuse; la durée a été d'un mois, et le malade a été tué par des embolies multiples.

(1) Baudin, *Obs. d'un cas d'endocardite blennorrhagique* (*Recueil de mém. de méd. milit.*, 1879).

L'autopsie a d'ailleurs démontré le caractère ulcéreux de l'endocardite (1).

Purser a entretenu la Société pathologique de Dublin d'un cas analogue, dans lequel l'examen microscopique a également établi la nature infectieuse de l'endocardite (2).

Vous comprenez, sans que j'y insiste davantage, l'importance de ces faits, qui méritent assurément d'être mieux connus. Retenez donc ces deux propositions : la blennorrhagie peut donner lieu à l'endocardite, avec ou sans intermédiaire d'arthropathie. — L'endocardite blennorrhagique, généralement, légère peut prendre les caractères et la gravité de l'endocardite infectieuse.

La PATHOGÉNIE des accidents articulaires de la blennorrhagie est restée longtemps obscure, et elle a donné lieu à de nombreuses théories, qui ne sont plus aujourd'hui que des souvenirs historiques. L'idée d'une simple coïncidence entre la blennorrhagie et un rhumatisme véritable a été dès longtemps condamnée par l'évolution clinique toute spéciale de ces arthrites, et par l'absence de toute manifestation rhumatismale antérieure ou ultérieure chez les malades; — la théorie de la métastase par suppression de l'écoulement urétral est démentie par les faits qui prouvent la persistance de cet écoulement; — la théorie de l'action réflexe partie de l'urètre, qui voit dans ces arthopathies un accident urétral et non pas un accident blennorrhagique, est condamnée

(1) Schedler, *Zur Casuistik der Herzaffectionen nach Tripper.* Berlin, 1880.

(2) Purser, *Dublin Journ. of med. Sc.*, 1877.

par le rapport exclusif de ces arthropathies avec la blennorrhagie vraie, les autres écoulements urétraux étant incapables de les produire.

La seule interprétation qui ait subsisté, parce qu'elle a été justifiée par l'observation, est celle de Lasègue, qui a considéré les accidents à distance de la blennorrhagie, comme l'effet d'une infection purulente chronique par résorption du pus urétral. Peut-être l'idée de Lasègue eût-elle prévalu plus facilement, s'il n'avait pas employé la dénomination d'infection purulente, que l'on a l'habitude d'appliquer à des faits d'un tout autre ordre.

Mais si cette interprétation a trouvé d'abord peu de crédit en France, elle a été rapidement acceptée par les médecins danois, en raison de certaines observations qui ne permettent vraiment pas d'autre conclusion.

Dans son travail de 1880, Haslund rapporte l'observation d'un malade qui a été atteint, au cours d'une blennorrhagie, d'une arthrite purulente du genou compliquée de phlébite poplitée; l'amputation de la cuisse a été nécessaire. — Dans un autre cas, il s'agit d'une arthrite purulente du poignet aboutissant à l'ankylose (1). Que, sous l'influence de ces faits, l'auteur ait admis l'infection purulente de Lasègue, cela n'a rien qui puisse surpendre.

Dans un mémoire subséquent, Haslund nous apprend que dans onze cas d'arthrite blennorrhagique du genou, il a fait la ponction de la jointure à des dates variant du deuxième au vingt-troisième jour. Dix fois le liquide était purulent, constitué tantôt par du pus ordi-

(1) Haslund, *Gonorrhoïsk Rheumatisme og Pyoarthrus gonorrhoïcus* (*Ugeskrift for Lägevid.*, 1880).

naire bien lié, tantôt par du pus plus fluide, rappelant le pus catarrhal de Volkmann. Dans un cas, le liquide était hémorrhagique, et l'auteur attribue ce fait, non sans raison, aux massages pratiqués préalablement sur l'articulation. — Par suite, il se range plus étroitement encore à l'opinion de Lasègue, et, comme lui, il voit dans l'arthrite blennorrhagique le résultat d'une infection purulente par résorption du pus urétral (1).

Dans l'intervalle qui sépare les deux mémoires de Haslund, en 1881, Holst a publié une observation non moins significative, qui montre que l'infection purulente, issue de la blennorrhagie, peut donner lieu à un état pyohémique généralisé. Il s'agit ici d'un malade qui fut pris d'arthrites multiples, alors que sa blennorrhagie touchait à sa fin. Il se fit, entre autres manifestations, un épanchement abondant dans l'un des genoux. Contre toute attente, cet épanchement subit une résorption rapide, à la suite de laquelle on vit se développer un état pyohémique général, auquel le patient succomba dix semaines après le début des arthrites (2). Que l'auteur, après cela, se rattache à l'interprétation de Lasègue, j'ai à peine besoin de vous le dire.

C'est là, Messieurs, qu'est la vérité : la blennorrhagie, affection locale, peut engendrer, par résorption des produits urétraux, une affection à distance que constituent les arthropathies, plus rarement l'endocardite avec

(1) Haslund, *Beitrag zur Pathogenese des gonorrhoïschen Rheumatismus* (*Viertelj. f. Dermatologie und Syphilis*. Wien, 1884).

(2) Holst, *Tilfälde af Gonorrhoe med. Pyæmi* (*Norsk. Magaz. f. Läg*., 1881).

toutes ses conséquences, et d'autres accidents encore, dont je vous ferai plus tard l'énumération.

Si cette interprétation a pu être contestée à l'époque où l'on ne pouvait en donner d'autres preuves que l'évolution des accidents secondaires, et la nature purulente de l'épanchement dans les jointures, elle ne peut plus l'être aujourd'hui que le lien entre l'affection urétrale et les affections à distance est découvert et isolé.

C'est en 1879 que Neisser a découvert le *microbe spécial* de la blennorrhagie, le *gonocoque*. Ces organismes se colorent très fortement par le violet de méthyle, ils sont gros, arrondis, rarement isolés; presque toujours ils sont unis deux à deux, donnant ainsi l'image d'un organisme en 8 (diplocoques). Ils sont constants dans la blennorrhagie, aussi bien chez la femme que chez l'homme; ils manquent dans les écoulements urétraux non blennorrhagiques. Neisser les a trouvés même dans des blennorrhagies très anciennes, ils ont manqué cependant dans un cas qui datait d'un an et demi. D'une manière générale, le traitement préalable est sans influence sur la présence des organismes; cependant, dans cinq cas traités par la solution de sulfate de zinc phéniqué, l'auteur n'a pu les trouver. Il les a constatés également dans le pus de l'ophtalmie blennorrhagique (1).

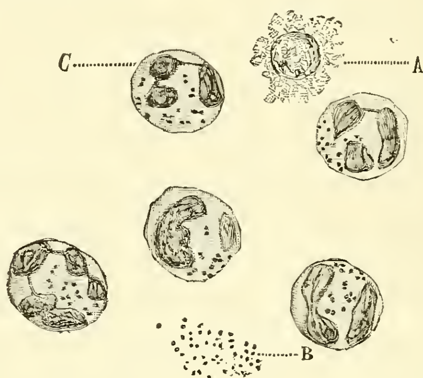
Ces faits ont été confirmés par tous les observateurs qui ont suivi, et la description première de Neisser n'a été modifiée que sur les deux points que voici : les mi-

(1) Neisser, *Ueber eine der Gonorrhœ eigenthümliche Micrococcenform* (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1879).

crobes siègent dans l'intérieur des globules purulents, et non pas seulement à leur surface; — ils envahissent aussi les cellules épithéliales. Neisser, et après lui Bockhart, d'après une observation sur laquelle je reviendrai bientôt, avaient nié cet envahissement, mais il a été constaté par Bouchard, Cornil et d'autres observateurs.

Les dessins que je vous présente montrent les gonocoques recueillis par M. Berlioz chez notre malade.

Fig. 31. — MICROBES DE LA BLENNORRHAGIE (N° 52, salle Jenner).
a). Cellule épithéliale. — *b*). Gonocoques réunis en amas. — *c*). Cellules du pus contenant des gonocoques soit isolés, soit réunis deux à deux, et même par quatre.



La spécificité du gonocoque, indirectement établie par son absence dans les liquides non blennorrhagiques, a été directement démontrée par l'expérience de Bockhart, et par celles de Welander. Ce dernier a introduit dans l'urètre de l'homme du liquide vaginal avec diverses formes de micro-organismes mais sans gonocoques, du liquide de balanite également sans gonocoques, le résultat a été négatif. Avec le liquide blennorrhagique à gono-

coques il a produit l'urétrite avec microbes semblables. Prenant sur la même femme le liquide vaginal sans gonocoques, puis le liquide urétral chargé de gonocoques, il n'a rien produit avec le premier liquide porté dans l'urètre de l'homme, mais avec le second, il a vu se développer l'urétrite spéciale (1).

La spécificité pathogène du gonocoque est donc démontrée.

La diffusibilité, la migration du microbe au delà de l'urètre, fait capital pour la question des accidents à distance, n'est pas moins bien établie. Déjà Schedler, en 1880, chez son malade à l'endocardite infectieuse a constaté la présence des microbes dans le liquide blennorrhagique, dans les végétations de l'endocarde et dans les foyers emboliques (2).

Un peu plus tard, en 1882, Martin a trouvé les micrococques caractéristiques dans les foyers purulents d'origine blennorrhagique (3).

L'année suivante, Petrone a constaté, dans deux cas, la présence du gonocoque de Neisser dans le liquide des articulations malades (4).

Une constatation semblable a été faite dans un cas par Kammerer (5).

(1) Welander, *Quelques recherches sur les microbes pathogènes de la blennorrhagie* (*Nordisk. med. Arkiv. Stockholm. — Gaz. méd.*, Paris, 1884).

(2) Schedler, *Zur Casuistik der Herzaffectionen nach Tripper*. Berlin, 1880.

(3) Martin, *Étude sur les métastases suppuratives d'origine blennorrhagique* (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1882).

(4) Petrone, *Sulla natura parasitaria dell'artrite blennorragica* (*Rivista clinica di Bologna*, 1883).

(5) Kammerer, *Ueber gonorrhoïsche Gelenkentzündung* (*Centralbl. f. Chirurgie*, 1884).

La migration est encore prouvée par la remarquable observation de Bockhart, qui mérite de vous être rapportée avec quelques détails, bien qu'il ne s'agisse pas d'arthropathies. Voici le fait.

Le 10 juillet 1882, à deux heures et demie de l'après-midi, Bockhart introduit dans l'urètre sain d'un homme de quarante-cinq ans, affecté depuis trois ans de démence paralytique, et dont la fin était prochaine, le produit de culture de la quatrième génération de gonocoques. Le matin du 12, l'orifice externe de l'urètre était légèrement rouge, et la pression en faisait sourdre quelques gouttes de liquide muqueux, sans cellules purulentes ni gonocoques. Le lendemain matin, 13, on put faire sortir par pression une goutte de pus jaune.

Le patient ayant bu de la bière, l'écoulement augmente rapidement, et le 15 juillet on put recueillir 17 centimètres cubes de pus. Les choses continuent ainsi, et le 20 le malade meurt d'une pneumonie hypostatique.

Du 13 au 19 le secretum urétral a été journellement examiné au microscope, et dans toutes les préparations sans exception, on a trouvé des amas de gonocoques de Neisser.

En ce qui concerne la blennorrhagie et ses suites, l'autopsie a révélé les lésions que voici : abcès multiples dans le rein droit; cystite du trigone avec quelques points nécrosés; cessation de l'inflammation dans la partie prostatique du canal. — A partir de l'orifice externe de l'urètre, la muqueuse, dans une longueur de six centimètres, est recouverte d'un exsudat visqueux, sanguino-purulent, qui est au maximum sur la paroi

inférieure de la fosse naviculaire. Tout le corps caverneux est gonflé et gorgé de sang. — Le pus des abcès du rein est chargé de gonocoques. Dans la fosse naviculaire, il y en a des amas énormes; ils sont dans les noyaux des globules blancs, et non pas dans le corps de la cellule; leur nombre pour chaque cellule varie de quatre à douze. L'épithélium n'en contient pas. Les gonocoques sont au maximum de confluence sur les lymphatiques; ces vaisseaux et les interstices conjonctifs en sont complètement thrombosés (1).

Rappelez-vous que l'injection urétrale a été faite ici avec les gonocoques de la quatrième culture, et vous reconnaîtrez comme moi que cette expérience défie toute contestation, et qu'elle fixe nettement, ainsi que l'auteur, du reste, a eu soin de le montrer, la pathogénie des accidents à distance de la blennorrhagie. La diffusion et la survie, après migration, des microbes spécifiques, voilà les conditions et les moyens de ces accidents secondaires.

Ces enseignements imposent la conclusion suivante : La blennorrhagie est une maladie infectieuse locale capable de généralisation. Elle présente donc deux périodes : une période d'*infection locale* qui est rarement dépassée, — une période d'*infection diffuse* dont les effets se manifestent sur les yeux, sur les articulations, sur les tissus péri-articulaires, sur le cœur, sur les nerfs, notamment sur le sciatique, et peuvent aboutir excep-

(1) Bockhart, *Beitrag zur Ætiologie und Path. des Harnröhrentrippers. Aus der Klinik von Prof. von Rinecker in Würzburg* (*Viertelj. f. Dermat. und. Syphilis.* Wien, X; 1883).

tionnellement à un état pyémique généralisé, ou à une péritonite rapidement mortelle, ainsi que j'en ai vu récemment un exemple.

Nous retrouvons là, le fait vaut la peine d'être noté, l'évolution de la diphtérie angineuse, avec cette seule différence que pour celle-ci, la période d'infection diffuse est aussi commune qu'elle est rare pour la blennorrhagie. Il y a nombre d'années, à une époque où cette conception était tellement nouvelle qu'elle m'a valu de nombreuses critiques, j'ai montré que la diphtérie est une maladie infectieuse toute locale à son début, qu'elle peut conserver ce caractère jusqu'à la fin, et que les accidents graves, qui la rendent si redoutable, sont la conséquence d'une infection diffuse secondaire. La question de fréquence de la période de généralisation étant réservée, l'identité d'évolution est absolue.

Ces notions si précises sur la nature de la blennorrhagie n'ont pas eu, jusqu'ici du moins, sur la thérapeutique, l'influence que l'on pourrait supposer. Il semblerait tout d'abord que ces notions nouvelles justifient dans tous les cas le traitement abortif, et que l'on doit compter sur le succès; il n'en est rien pourtant; on ne peut instituer le traitement abortif que lorsqu'on voit une goutte de pus; or, lorsqu'on la voit, les gonocoques remplissent les lymphatiques, comme l'observation de Bockhart l'a bien montré; ils sont donc hors de portée, et le résultat attendu fait défaut. — D'un autre côté, certains agents, auxquels on aurait pu attribuer *a priori* une action destructive sur les gonocoques, ont été trouvés par l'expérimentation dépourvus de toute efficacité;

tel est le cas pour l'acide borique, le nitrate d'argent, l'iodoforme, l'eucalyptus, et même pour le sublimé ; Eklund a constaté en effet que, dans une solution de sublimé à 10 p. 100, les gonocoques ne perdent leurs mouvements qu'après plusieurs heures (1). Les seuls agents antiparasitaires, dont l'utilité soit établie, sont l'eau phéniquée et le chloral ; Eklund en recommande l'emploi en injections dans la proportion de 1 sur 600 pour l'eau phéniquée, et de 2 sur 300 pour le chloral. Mais ces moyens ne dispensent nullement de la médication interne, et aujourd'hui, comme auparavant, les agents fondamentaux du traitement sont le copahu et le cubèbe.

Il est bien remarquable que ces médicaments ont aussi leur utilité dans le traitement de la diphtérie, qui présente avec la blennorrhagie cette identité d'évolution que j'ai indiquée tout à l'heure. Je ne veux tirer de là aucune conclusion quant à une affinité quelconque entre les microbes des deux maladies, mais le fait m'a paru assez intéressant pour être signalé.

(1) Eklund, *Note sur les microbes de la blennorrhagie* (*Ann. de dermat. et de syphilis*, 1882).

NEUVIÈME LEÇON

SUR UN CAS D'ÉRYSIPÈLE ATTÉNUÉ

(14 NOVEMBRE 1885)

Histoire d'un érysipèle de la face. — Évolution des trois premiers jours. — Éléments du diagnostic.

De quelques anomalies au cours de cette période initiale. — Interprétation par les conditions individuelles du malade. — Résultats de l'examen organique. — État de la rate. — État du cœur. — De l'*endocardite érysipélateuse.* — Caractères de l'urine.

Présence dans le sang du microbe spécial de l'érysipèle. — Ses caractères. — Suite de l'évolution de la maladie. — Précocité anormale de la terminaison. — Érysipèle avorté.

Interprétation de cette forme d'érysipèle. — Influence des attaques antérieures. — De l'immunité symptomatique opposée à l'immunité morbide. — Application au malade.

D'une glycosurie passagère liée à l'érysipèle de la face. — Conclusion.

Messieurs,

Nous étudierons aujourd'hui le malade couché, depuis le 10 novembre, au numéro 20 de la salle Jenner ; malgré son apparente simplicité, je pense que ce fait peut nous fournir des enseignements d'un véritable intérêt.

Il s'agit d'un homme de quarante-six ans, de constitution robuste, dont le métier est assez pénible ; il est messager des postes pour le compte de plusieurs journaux, et il passe la plus grande partie de ses nuits à

transporter des ballots de journaux aux gares des chemins de fer. Malgré ce travail fatigant, il jouit habituellement d'une bonne santé, il ne paraît point adonné aux excès alcooliques.

L'histoire de la maladie qui l'a amené à l'hôpital, il y a trois jours, est aussi nette que concise en raison de sa date toute récente.

Le lundi 9 novembre, vers le soir, il a été pris de malaise mal défini, et d'une forte douleur de tête, incommodité à laquelle il n'est nullement sujet. Néanmoins il a fait son travail pendant la nuit du lundi au mardi; mais déjà avant le milieu de la nuit, il ressent un gonflement douloureux autour de l'œil droit, et sur le côté droit du front et du nez; à la gêne croissante qu'il éprouve, il sent très bien que ce gonflement augmente, et, de fait, quand il rentre chez lui le mardi matin de bonne heure, il voit qu'il a tout le côté droit de la face gonflé et rouge, et que l'oreille droite est également enflée et d'un rouge vif. Dans la journée du mardi, le côté gauche de la figure se prend de la même façon, le malaise augmente, la nuit est agitée, pénible, sans sommeil, et le mercredi matin 11 novembre, cet homme vient à l'hôpital; il arrive dans notre service pendant ma visite.

Je l'examine aussitôt, et je lui trouve la face en totalité déformée par une tuméfaction considérable qui atteint les deux oreilles; les paupières, très gonflées, ne peuvent être ouvertes, le front est tuméfié jusqu'à la racine des cheveux, et cette vaste surface est d'un rouge vif luisant, sans vésicules ni phlyctènes; la rougeur

s'efface sous la pression pour faire place à une coloration d'un blanc jaunâtre, teinte qui résulte de l'imbibition séreuse des couches sous-dermiques. La pression est extrêmement douloureuse, surtout sur le pavillon de l'oreille, sur le nez, partout en un mot où le tissu cellulaire est plus dense et plus adhérent. La face, comme je l'ai dit, est prise dans toute son étendue, mais c'est sur le côté droit, côté du début, que le gonflement et la rougeur sont le plus accusés ; c'est également de ce côté, et seulement de celui-là, que je trouve les ganglions sous-maxillaires et cervicaux supérieurs, tuméfiés et douloureux. L'éruption a commencé par l'aile droite du nez, et la narine droite présente de légères excoriations résultant de l'ablation de concrétions muqueuses ; là est le point de départ.

En présence de cet aspect de la face, de cet ensemble de caractères, la qualification de cet exanthème ne peut faire l'objet d'un doute, c'est un érysipèle.

Mais si au lieu de considérer seulement l'exanthème, nous envisageons la maladie dans son ensemble, y trouvons-nous les traits caractéristiques de l'érysipèle régulier et normal ?

Non, et déjà au moment de l'entrée du malade, deux particularités, qui sont deux anomalies, empêchent de l'admettre.

En premier lieu la période prééruptive a été trop courte et trop légère. C'est le lundi soir que cet homme a commencé à se sentir mal à l'aise, et quatre ou cinq heures plus tard, le gonflement débutait ; or, la durée de cette phase est habituellement de vingt-quatre heures au

moins. La légèreté des symptômes n'est pas moins anormale; le malade n'a été incommodé qu'en raison de la tuméfaction, et il a pu travailler toute la nuit comme à l'ordinaire.

En second lieu, la température relevée à cette première visite, matin du troisième jour, n'est point fébrile, elle est de 37°,6.

Rapidité et torpidité d'allures, voilà les deux anomalies.

Sont-elles de nature à nous faire hésiter dans le diagnostic? ou bien pouvons-nous trouver chez le malade une raison qui explique et justifie ces anomalies, de telle sorte que, malgré leur présence bien constatée, nous soyons autorisé à admettre un érysipèle véritable, modifié par les conditions individuelles ?

Eh bien, oui, cette raison, je la trouve, c'est l'obésité de cet homme, obésité qui depuis cinq ans au moins a atteint le degré actuel, c'est-à-dire le degré pathologique. Le ralentissement des opérations organiques, chez les individus obèses, a pour conséquence, à l'état pathologique, une inertie réactionnelle qui apparaît dans toutes les maladies fébriles; déjà l'an dernier, à propos d'un cas de rhumatisme articulaire aigu, j'ai appelé votre attention sur ce point de pathologie générale; nous avons ici, pour une autre maladie, une nouvelle application de ce même principe. Cette insuffisance, ou ce défaut de réaction dans les maladies fébriles, n implique point du tout, prenez-y garde, une gravité moindre; souvent, au contraire, l'obésité est en pareil cas un élément fâcheux de pronostic; le fait constant, c'est la torpidité d'allures des maladies aiguës par suite de l'obésité.

Ce n'est pas tout, et d'après ce que j'ai vu, je puis ajouter que cette influence modificatrice de l'obésité n'est jamais plus marquée, que lorsque la polysarcie coïncide avec un état variqueux d'une certaine importance. Or, c'est précisément le cas de notre homme qui a été maintes fois arrêté par des accidents dépendant des énormes varices, qu'il porte sur toute la longueur des membres inférieurs.

En conséquence, les conditions individuelles de cet homme peuvent rendre compte de la marche insolite de sa maladie, et les anomalies signalées ne sont point une raison suffisante pour rejeter l'idée d'un érysipèle véritable. Le diagnostic imposé par l'exanthème doit donc être maintenu, et l'examen du malade doit remplir toutes les obligations qui découlent de ce diagnostic.

C'est une bien grave erreur, Messieurs, de croire que le médecin a achevé sa tâche, lorsqu'après avoir reconnu un érysipèle il a soigneusement constaté les caractères et l'étendue de l'exanthème, ainsi que le degré de la fièvre. C'est alors, au contraire, que surgit l'obligation d'examens multiples, dont la nécessité résulte du caractère infectieux de la maladie.

L'indication des recherches que nous avons faites chez notre homme, recherches dont je vais vous dire les résultats, vous fera connaître les obligations que vous devez remplir dans tous les cas de ce genre, sans exception.

L'examen de la *rate* montre que cet organe est légèrement augmenté de volume surtout dans le diamètre vertical.

Les fonctions de l'*intestin* sont intactes, le malade n'a pas de diarrhée, son érysipèle n'a donc déterminé aucune altération de la muqueuse intestinale; cette altération, lorsqu'elle est présente, n'est pas toujours la même; c'est souvent une simple fluxion catarrhale analogue à celle qui suit les brûlures du tégument externe; c'est parfois une entérite grave, avec infiltration ou ulcération des glandes solitaires et des plaques de Peyer, ainsi que cela a été établi par les recherches de Ponfick.

L'*urine* renferme des traces d'albumine. L'analyse complète, faite au bout de vingt-quatre heures, a montré que la quantité est diminuée, un litre seulement pour toute la période, que la réaction est fortement acide, la densité très élevée, 1030 à 15°, que l'urée se chiffre pour un litre par 19^{gr},215, les chlorures par 13^{gr},60, l'acide phosphorique par ^{gr},025, et l'acide urique par le chiffre excessif de 0^{gr},915. Vu l'apyrexie, la présence de l'albumine, même à l'état de traces, est directement liée à l'infection érysipélateuse.

L'état du *cœur* doit ensuite fixer notre attention. J'ai établi le premier, en 1870, 1872 et 1873, que l'érysipèle de la face doit être compté parmi les maladies aiguës qui peuvent provoquer le développement de l'endocardite, soit seule, soit associée à une péricardite sèche (1). Depuis lors ces manifestations cardiaques ont été cons-

(1) Jaccoud, art. ENDOCARDITE, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir.*, Paris, 1870.

Leçons cliniques de l'hôpital Lariboisière. Paris, 1872.

Sur les phlegmasies cardiaques liées à l'érysipèle de la face (*Gaz. hebdom.*, 1873).

Un de mes internes les plus distingués, Sevestre, aujourd'hui mon collègue dans les hôpitaux, a consacré sa thèse inaugurale à l'étude de ce sujet (Paris, 1873).

tatées par bon nombre d'observateurs, tant en France qu'à l'étranger. Entre beaucoup de cas que j'ai vus moi-même depuis ma première publication sur ce sujet, je vous signalerai deux faits de 1880 et 1881, dans lesquels l'endocardite a été constatée à l'autopsie avec les caractères indubitables d'une endocardite récente; dans le cas de 1881, il y avait en outre quelques plaques également récentes de péricardite sèche. Les deux malades avaient présenté cette forme redoutable de l'érysipèle facial qui s'accompagne à la fois d'endocardite et de néphrite aiguë. L'endocardite de l'érysipèle est le plus souvent une endocardite mitrale.

Chez notre malade, l'examen du cœur démontre une large plaque de frottements péricardiaques dans la région de la base, et un souffle systolique fort et rude au foyer aortique ; il y a donc une endopéricardite, et l'endocardite par exception occupe l'orifice de l'aorte. En raison de certains antécédents pathologiques de cet homme, sur lesquels je reviendrai bientôt, on pourrait penser que ces phénomènes cardiaques sont de date ancienne, et non point contemporains de l'érysipèle actuel; j'ai eu soin d'exprimer cette réserve lorsque j'ai constaté ces signes au moment de l'entrée du malade; mais comme l'observation ultérieure a montré qu'ils se sont graduellement effacés après la terminaison de l'érysipèle, force est bien de reconnaître qu'il s'agissait d'une détermination cardiaque toute récente, liée à l'érysipèle actuel.

Cet ensemble d'observations, celles notamment qui concernent le cœur, sont donc pleinement confirmatives du diagnostic. Je poursuis l'histoire de cet érysipèle.

Le lendemain matin, 12 novembre, quand j'arrive auprès du malade, je constate non sans surprise, que le gonflement de la face est affaissé, que les paupières ont recouvré leur mobilité, et que la rougeur est diminuée au point d'être presque éteinte. Il n'y a d'ailleurs aucun envahissement nouveau, ni au cuir chevelu, ni dans la région du cou; l'exanthème est épuisé. Quant à la fièvre elle est restée nulle, le thermomètre marquait la veille au soir 37°,8 et ce matin-là 37°,4; c'était le quatrième jour de la maladie.

Elle est donc à son terme, sauf reprise. A ce moment même j'ai appelé votre attention sur cette éventualité, dont la connaissance est d'une importance majeure au point de vue du pronostic. L'érysipèle marche souvent par poussées successives, et non pas tout d'une traite, et cette allure saccadée est surtout à craindre lorsque la première manifestation a présenté une rapidité exceptionnelle. En pareil cas, et quelle que soit l'apparence, il ne faut point se hâter de tenir la défervescence pour définitive, et de prononcer le mot de guérison. Il faut rester dans la réserve pendant trente-six ou quarante-huit heures, et la guérison ne doit être affirmée, que lorsque ce délai s'est écoulé sans incident nouveau.

Aujourd'hui nous sommes au terme du maximum de cet intervalle, et il n'y a pas eu de reprise, le malade est réellement guéri.

Pour le coup c'est trop tôt; la durée ordinaire de l'érysipèle de la face qui marche d'une traite est de sept jours, souvent elle s'étend jusqu'à neuf jours; une défervescence définitive au cinquième jour est une

exception rare, et ici la guérison, complète et solide, a lieu au matin du quatrième jour.

C'est là une nouvelle anomalie qui vient s'ajouter à celles que je vous ai signalées précédemment, et en renforcer la signification. Il ne s'agit point assurément ici d'un érysipèle normal et régulier, c'est un érysipèle incomplet, *atténué*, qui évolue sans fièvre, sans trouble de l'état général, mais qui a pourtant en commun avec l'infection érysipélateuse type, l'exanthème, le retentissement sur les ganglions, l'action sur le cœur et sur l'urine, et la *présence dans le sang des microbes caractéristiques.*

Voici les résultats de cet examen qui a été pratiqué par M. Berlioz.

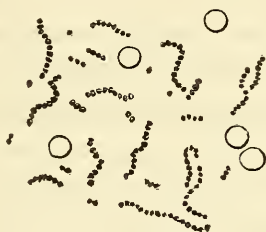
Après un lavage de la peau à l'eau phéniquée, une piqûre a été faite au moyen d'une aiguille flambée au moment même ; le sang ainsi recueilli a été placé immédiatement dans des tubes contenant du bouillon solide à base de gélatine et d'agar-agar; ces tubes ont été mis à l'étuve à 26° et à 37 degrés. Au bout de quarante-huit heures, l'examen microscopique a permis de reconnaître la présence du microbe de l'érysipèle.

Ce microbe, appelé *streptococcus erysipelatus*, est formé de grains disposés en chaînettes plus ou moins longues; il se distingue du microbe de la suppuration, *streptococcus pyogenes*, par la forme des grains qui sont tous égaux et réguliers; en outre les cultures sur les bouillons solides sont plus blanches, et présentent l'aspect de feuilles de fougère; enfin les résultats de l'inoculation de l'un ou de l'autre de ces organismes sont tout à fait différents; l'inoculation de celui de l'érysipèle reproduit l'érysipèle.

Tout concourt donc à prouver qu'il s'agit bien chez notre malade d'un érysipèle véritable, mais il faut bien reconnaître qu'au point de vue clinique pur, nous n'avons guère du tableau de l'érysipèle, tableau qui est celui d'une fièvre éruptive, que l'exanthème et l'action sur le cœur. Que nous envisagions les symptômes ou la durée, à tous les points de vue, nous avons ici un érysipèle avorté.

Eh bien, les conditions individuelles spéciales précédemment invoquées suffisent-elles pour expliquer une

Fig. 32. — SANG DU N° 20, SALLE JENNER.
Streptococcus erysipelatus.



altération pathologique aussi profonde, qui va presque jusqu'à défigurer la maladie?

A la rigueur, oui, car la puissance modificatrice de l'obésité, quant aux maladies fébriles, est vraiment très grande; mais avant de nous contenter de cette interprétation qui serait certainement un peu forcée, parce que l'anomalie ne consiste pas uniquement dans l'absence de fièvre, nous devons considérer si cet homme a déjà eu d'autres érysipèles.

J'aborde ici une question d'un grand intérêt, la solu-

tion que je vais vous en donner est tout à fait nouvelle, et je réclame toute votre attention.

L'érysipèle, vous le savez sans doute, ne confère aucune immunité contre d'autres atteintes de la maladie; loin de là, les récidives sont fréquentes, et il n'est pas très rare de rencontrer des individus chez lesquels l'érysipèle se répète avec une telle facilité, qu'il semble vraiment être devenu une habitude organique. C'est ainsi qu'on voit des femmes atteintes d'érysipèle à la plupart de leurs époques menstruelles; d'autres qui, à partir de la ménopause, ont pendant une ou plusieurs années un érysipèle tous les deux ou trois mois; dans d'autres conditions qui appartiennent aux deux sexes, on voit l'érysipèle survenir chez un même individu à chaque saison de transition, printemps et automne. Quant aux cas où sans arriver à la fréquence de l'habitude organique, l'érysipèle se répète nombre de fois chez le même sujet, ils sont tout à fait ordinaires; bref la répétition de la maladie est facile et fréquente.

Or, lorsqu'on suit un individu ainsi sujet à l'érysipèle, voici l'évolution qu'on observe souvent, et qu'on a d'autant plus de chance d'observer que les intervalles entre les attaques sont moins prolongés. Les premières atteintes sont fortes et complètes, puis à mesure qu'elles se répètent, elles s'affaiblissent graduellement comme par une atténuation progressive, *chaque attaque ayant pour la suivante le rôle d'une inoculation partiellement préventive;* l'organisme reste impressionnable à l'agent pathogène, mais, par une sorte d'accoutumance, il en ressent moins vivement l'effet. L'attaque ne confère pas d'*im-*

munité morbide ou *pathogénique*, c'est vrai, car l'individu continue à faire de l'érysipèle ; mais elle confère une *immunité symptomatique*, et le degré de cette immunité est proportionnel au nombre des atteintes. Le fait est que ces individus, depuis longtemps sujets à l'érysipèle, finissent souvent par ne plus s'aliter à l'occasion de leur exanthème; tout au plus gardent-ils la chambre, ils sont à peine malades, et l'atteinte ne dure que trois à quatre jours.

Cette forme avortée, dont l'avortement relatif est la conséquence des modifications produites dans l'organisme par les attaques antérieures, est assurément celle de notre malade. Est-il dans les conditions de l'habitude érysipélateuse?

Habitude est peut-être trop dire, et, en tout cas, cette qualification serait prématurée; mais la répétition est positive, car dans l'année 1884 cet homme a eu quatre atteintes d'érysipèle, en janvier, février, avril et mai.

Les trois premières, à ce qu'il paraît, ont été légères; mais, par contre, celle du mois de mai a été grave et prolongée, car le malade a dû garder le lit pendant quatre à cinq semaines, par suite du développement d'abcès multiples au cuir chevelu et à la nuque, après l'extinction de l'exanthème. Les trois premières atteintes ont été trop faibles pour modifier l'impressionnabilité de l'organisme à l'agent pathogène; mais la quatrième a été assez violente et assez longue pour créer l'atténuation ou l'accoutumance, dont nous voyons aujourd'hui les effets.

Pour les raisons que je vous ai exposées, je n'hésite pas à rapporter à cette influence l'immunité symptomatique, qui fait de l'érysipèle actuel un érysipèle avorté,

encore bien que la présence des germes spécifiques dans le sang du malade ait été dûment constatée.

A côté de cet enseignement majeur, but principal de cette leçon, notre malade nous en apporte un autre, qui, pour être moins important, n'en est pas moins digne de vous être soumis.

Je vous ai dit que le premier examen de l'urine, pratiqué à l'entrée du malade, y a démontré des traces d'albumine; mais là ne s'est pas bornée notre investigation et, selon mon habitude constante pour tout malade, l'urine a été examinée en outre en vue de la présence du sucre; or la réaction qualitative l'a démontrée, et l'analyse quantitative pour les premières vingt-quatre heures du séjour a donné 1gr,709 de glycose.

Que devons-nous penser de cette glycosurie?

La première idée qui se présente à l'esprit est de la rattacher à un état diabétique antérieur à l'érysipèle. L'obésité de cet homme, depuis cinq ans, est favorable à cette interprétation, car la relation étiologique entre l'obésité et le diabète est des mieux établies, ainsi que j'ai eu l'occasion de vous le dire dans d'autres occasions. D'un autre côté, la faiblesse de la proportion de sucre urinaire n'est point une objection absolue; car bon nombre de maladies aiguës ont la propriété de faire diminuer ou disparaître momentanément le sucre de l'urine des diabétiques; cet effet est bien connu pour les affections intestinales aiguës, pour l'embarras gastrique fébrile, pour la pneumonie et pour la scarlatine; il est donc possible que l'érysipèle ait une influence semblable. Ce n'est qu'une présomption, il est vrai, mais

cette présomption est rationnelle, et ce n'est pas là qu'est la difficulté. Elle est dans l'absence totale de tout symptôme diabétique ; quelque minutieux qu'ait été notre interrogatoire, nous n'avons pu découvrir chez ce malade aucun des nombreux phénomènes révélateurs du diabète sucré. Pour cette raison, j'hésite beaucoup à voir dans cette glycosurie insignifiante le symptôme d'un diabète préexistant.

Il me paraît plus probable que nous avons eu la bonne fortune de constater un fait nouveau, à savoir que l'érysipèle peut donner lieu à une glycosurie passagère, complètement indépendante de l'état diabétique. On sait depuis longtemps que certaines maladies, soit aiguës, soit chroniques, peuvent avoir cet effet; je vous rapelle à cet égard la fièvre intermittente, la pleurésie, la variole, le choléra, les bronchites chroniques, les névroses. Si mon interprétation de notre fait actuel est juste, l'érysipèle doit prendre place parmi les maladies qui peuvent déterminer l'apparition momentanée d'une certaine quantité de sucre dans l'urine.

Or, la suite de l'observation a prouvé qu'il en est réellement ainsi : la proportion de sucre était encore plus faible dans l'urine des vingt-quatre heures suivantes, et le jour où l'érysipèle a pris fin, il n'y avait plus de sucre du tout, ni aux réactifs, ni au polarimètre.

J'ajoute ici que le malade est resté encore dix jours dans mon service, et que l'urine, examinée chaque jour jusqu'au moment de sa sortie, a toujours été trouvée exempte de glycose.

Je termine par un précepte qui est pour la pratique

une obligation constante. Notre malade ne présentait aucun symptôme qui pût faire soupçonner la présence du sucre dans l'urine ; si je l'ai recherché, c'est uniquement en vertu d'une règle invariable que je me suis dès longtemps imposée, et vous voyez facilement que cette règle n'a rien d'exagéré. Si j'avais omis cet examen, dans le cas présent, je n'aurais pu acquérir la notion nouvelle et intéressante que je vous ai signalée, à savoir que l'érysipèle peut donner lieu à une glycosurie passagère qui ne lui survit pas. Ce n'est donc point assez d'examiner l'urine de tout malade nouveau au point de vue de l'albumine ; la même obligation doit être remplie pour la recherche du sucre, puisque la glycosurie peut être présente, encore bien que tout symptôme indicateur fasse défaut. Je vous engage vivement à suivre mon précepte et mon exemple, et à adopter une fois pour toutes cette règle de pratique, qui est, à mon sens, une nécessité absolue.

DIXIÈME LEÇON

FIÈVRES TYPHOÏDES A RECHUTES MULTIPLES

(23 JANVIER 1886)

Histoire d'un malade qui a présenté cinq rechutes après une fièvre typhoïde grave. — Caractères thermiques. — Durée des intervalles apyrétiques et des rechutes. — Guérison.

Histoire d'une malade qui a présenté trois rechutes après une fièvre typhoïde grave. — Caractères thermiques. — De la rechute subintrante. — Durée des intervalles apyrétiques et des rechutes. — Guérison.

Enseignements théoriques et pratiques de ces faits. — Du diagnostic de la rechute typhoïde en général. — Difficulté particulière résultant de la persistance du catarrhe bronchique au sommet des poumons. — Distinction entre la rechute et les autres incidents fébriles de la convalescence. — De l'ascension thermique en échelons. — De l'exanthème rosé. — De la tumeur de la rate. — Conclusion.

Messieurs,

Il y a deux ans, en terminant ma leçon sur les rechutes de la fièvre typhoïde, je vous signalais la possibilité de rechutes multiples, et j'ajoutais que je n'avais pas encore eu l'occasion d'observer des faits de ce genre. Aujourd'hui, je puis étudier avec vous l'histoire de deux malades, dont l'un a présenté cinq rechutes, l'autre trois, de sorte que le séjour dans notre service a été pour le premier de 186 jours, pour le second de 126.

Le premier de ces malades est un homme de trente-deux ans, employé de commerce, qui est entré le 18 juillet 1885, salle Jenner, numéro 44, au huitième jour d'une fièvre typhoïde.

Cette *première atteinte* a été forte quant à l'intensité des symptômes, normaux et réguliers d'ailleurs, et assez longue quant à la durée ; la défervescence par lysis a été achevée le 4 août, au *vingt-cinquième jour*, et la veille du jour où le chiffre thermique a été normal, la descente graduelle a été interrompue par une perturbation critique vespérale, qui a fait monter la température à 39°,2, tandis qu'elle était de 38°,1 le soir précédent.

L'APYREXIE dure *deux jours;* le 6 août, vingt-septième jour de la maladie, la fièvre reprend, elle est le soir à 38°,8, le lendemain soir à 40°,6. Dès son début, la RECHUTE présente un phénomène nouveau, qui ne s'était point montré durant la première atteinte ; elle prend manifestement le caractère sudoral, à chaque exacerbation thermique, le malade est baigné de sueurs. Ce fait est de grande importance, Messieurs ; car lorsque le caractère sudoral n'apparaît qu'à l'occasion d'une rechute, il y a tout lieu de croire que la rechute sera longue, et qu'elle pourra se répéter ; retenez bien cette règle nouvelle de pronostic. — Cette première rechute a ramené au complet les symptômes de la maladie, elle a été grave sans être inquiétante, elle a *duré vingt-six jours;* la défervescence a été achevée le 2 septembre, et, comme la première fois, il y a eu, la veille au soir, une perturbation critique, qui s'est exprimée par une température de 39°,8. Pendant la seconde moitié de sa durée, la fièvre a été tout à fait irrégulière quant à la tempé-

ture, cette irrégularité était l'indice d'une modification plus notable, qui allait se manifester dans les rechutes suivantes.

Notez la durée de cette première rechute : vingt-six jours; vous voyez, par ce simple fait, ce qu'il faut penser de l'opinion qui assigne à la rechute typhoïde un maximum de vingt jours.

L'APYREXIE persiste cette fois *quatre jours et demi*.

La SECONDE RECHUTE débute le 6 septembre au soir par une température de 39°,8; le caractère sudoral se manifeste à nouveau, et, dès le troisième jour, la fièvre est intermittente, et reste telle, à une ou deux exceptions près; il y a apyrexie le matin, fièvre le soir, et cette fièvre est forte, deux fois elle dépasse 40°. La répétition symptomatique est complète, comme dans la première rechute, mais le malade en est moins gravement affecté. La défervescence a lieu le 24 septembre, soixante-quinzième jour de la maladie; il y a encore eu une perturbation critique à 39°, mais cette fois, elle s'est faite l'avant-veille, le 22 septembre. La DURÉE a été de *dix-neuf jours*.

L'APYREXIE suivante est de *dix-neuf jours*, elle s'étend du 24 septembre au 13 octobre.

Huit jours après la fin de la seconde rechute, le 3 octobre, il y a bien eu une reprise de fièvre, qui a persisté en augmentant toujours jusqu'au 11 au soir; mais cette fièvre n'était pas liée à une rechute, elle a été causée et entretenue par des abcès multiples; les deux plus volumineux occupaient le bras gauche et la jambe droite; ils ont été ouverts le 7 et le 8 octobre, et le 12 au matin l'apparition d'une température sous-normale annonçait le terme de cet épisode.

Tracé VIII. — FIÈVRE TYPHOÏDE À RECHUTES MULTIPLES.

Jours de la maladie.



8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41

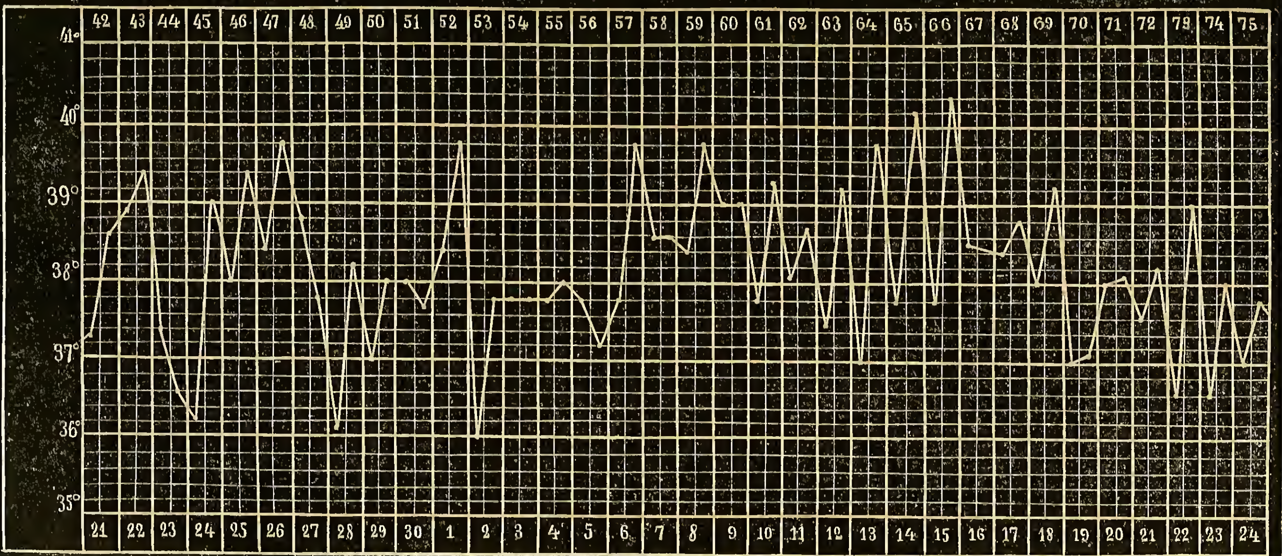
41° 40° 39° 38° 37° 36° 35°

18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20

Juillet. Août.

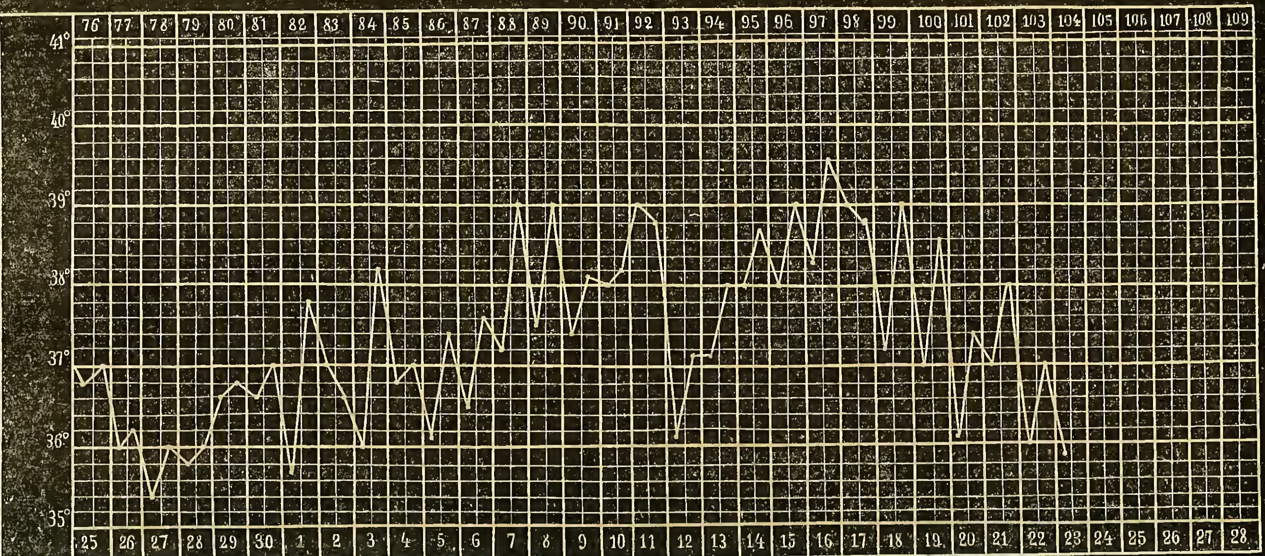
Tracé VIII (2). — FIÈVRE TYPHOÏDE A RECHUTES MULTIPLES.

Jours de la maladie.



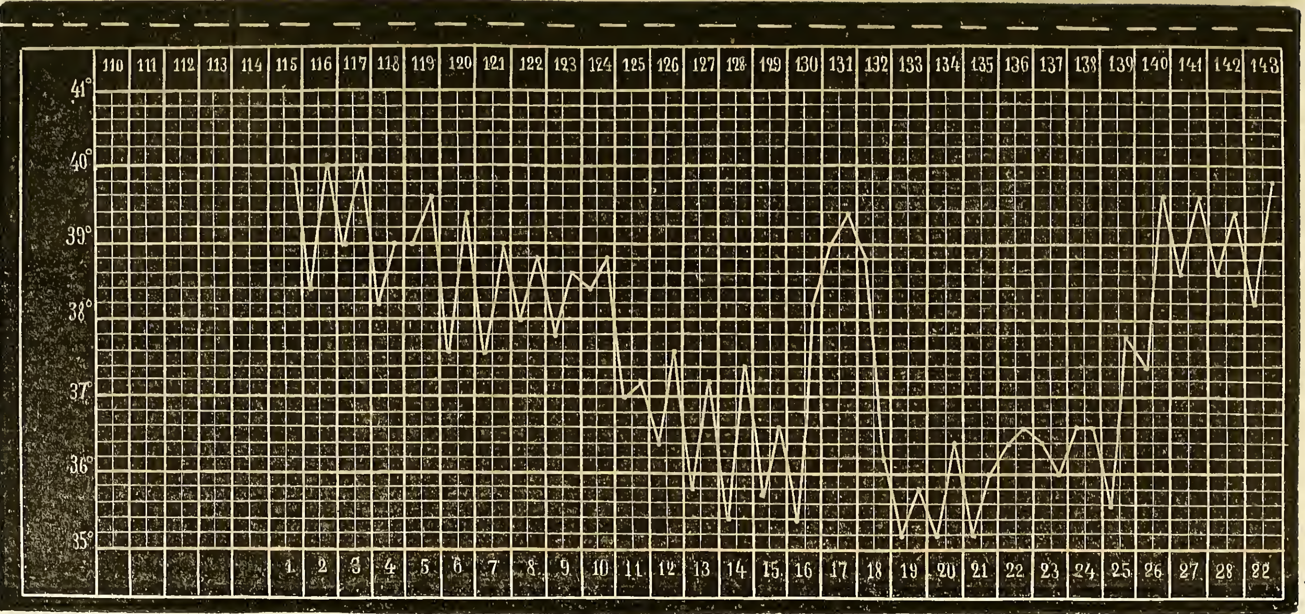
Septembre.

Tracé VIII (3). — FIÈVRE TYPHOÏDE A RECHUTES MULTIPLES.



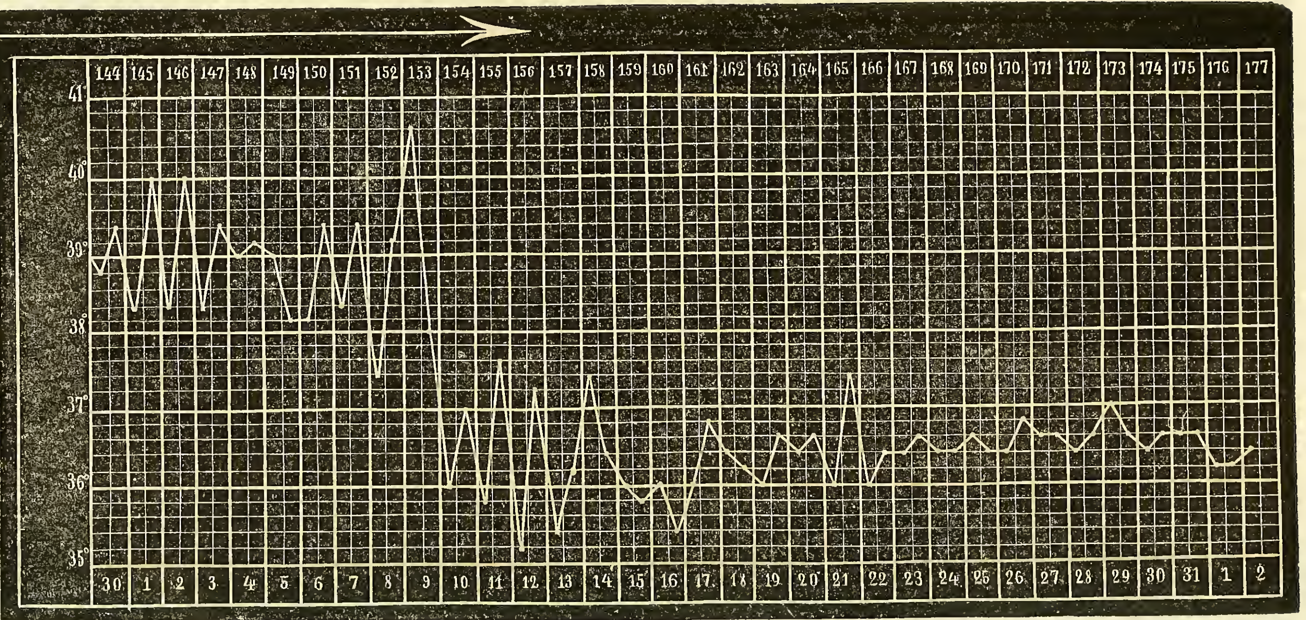
Tracé VIII (4). — FIÈVRE TYPHOÏDE A RECHUTES MULTIPLES.

Jours de la maladie.



Novembre.

Tracé VIII (5) — FIÈVRE TYPHOÏDE A RECHUTES MULTIPLES.



En raison même de ces manifestations purulentes qui indiquent d'ordinaire une convalescence de bon aloi, et considérant d'ailleurs que le malade avait déjà eu deux rechutes longues, nous pensions bien pour le coup que sa fièvre typhoïde était à son terme ; mais cette illusion n'a pas été de longue durée.

Dès le 13 octobre au soir, la température était à 38°, et présentait dès lors une ascension en échelons absolument caractéristique ; en quatre jours, elle a atteint 39°,6. C'était le début de la TROISIÈME RECHUTE. Celle-ci a été relativement courte, elle a *duré onze jours ;* la défervescence a été complète le 23 octobre, cent quatrième jour de la maladie.

L'APYREXIE suivante a été de *huit jours pleins.*

Le 31 octobre au soir, nouvelle reprise de fièvre (la température de ce soir-là manque malheureusement) ; mais cette fois, l'ascension a été rapide, car dès le lendemain soir, 1er novembre, nous avons 40°. Nous avons là une nouvelle preuve d'une proposition que j'ai établie, chiffres en mains, dans mes leçons sur la température dans la fièvre typhoïde ; l'ascension en échelons est la règle, elle est caractéristique lorsqu'elle existe, mais elle est remplacée dans bon nombre de cas par une ascension rapide. Cette QUATRIÈME RECHUTE a présenté dans toute sa durée des oscillations thermiques de grande amplitude ; le 16 novembre, avant-veille de la défervescence réelle, la température a subi une ascension brusque qui en trente-six heures a amené 39°,4, et après cette perturbation critique, surprenante à la fois par sa durée et par son degré, le thermomètre est tombé le 18 novembre au soir à 36°,2. La *durée* a donc été de *dix-neuf jours.*

L'APYREXIE suivante a persisté *huit jours*.

Le 26 novembre au soir, la CINQUIÈME RECHUTE est annoncée par une température de 39°,6. Le caractère sudoral se manifeste comme dans les rechutes précédentes, la défervescence a lieu le 10 décembre, cent cinquante-quatrième jour de la maladie, après une perturbation critique énorme qui s'est montrée le *matin* du 9 décembre; la température atteignit alors 40°,6, tandis que le 8 au matin elle était de 37°,4. La *durée* a été de *quinze jours*.

Ce fut là le terme de cette longue histoire; l'apyrexie a dès lors été définitive, et un mois plus tard, le malade a quitté l'hôpital en parfaite santé; la restauration constitutionnelle était complète.

Pour plus de clarté je vous présente, groupées en tableau, les phases chronologiques de la maladie :

	Durée.
Première atteinte	25 jours.
Apyrexie	2 —
Première rechute	26 —
Apyrexie	4 — 1/2.
Seconde rechute	19 —
Apyrexie	19 —
Troisième rechute	11 —
Apyrexie	8 —
Quatrième rechute	19 —
Apyrexie	8 —
Cinquième rechute	15 —
Apyrexie	Définitive.

Deux particularités importantes doivent encore être précisées : les taches rosées ont été constatées à chaque rechute, sauf dans la troisième; — la rate est restée grosse pendant tout le cours de la maladie, jusqu'à la fin de la cinquième rechute.

L'exposé de notre second cas nous retiendra moins longtemps.

Une femme de vingt et un ans, domestique, est entrée dans notre service, salle Laënnec, numéro 35, le 8 juillet 1885; autant que nous avons pu l'établir, elle était au onzième jour d'une fièvre typhoïde. Cette *première atteinte* a été grave et longue, elle a duré *trente-neuf jours.*

Par une anomalie dont je vous ai déjà présenté un exemple dans ma leçon d'il y a deux ans, la PREMIÈRE RECHUTE a été subintrante, c'est-à-dire qu'il n'y a pas eu d'apyrexie persistante entre la fin de la première atteinte et le début de la reprise. Le 6 août au matin, quarantième jour de la maladie, la température est à 37°,6, et l'état de la malade est de tous points satisfaisant; mais le soir même la fièvre reprend, elle est à 38°,6, et l'observation ultérieure démontre que cette reprise est le début d'une rechute, qui ramène tous les symptômes de la première atteinte, bronchite comprise. La défervescence a lieu le 24 août après une lysis assez irrégulière; la *durée* est ainsi de *dix-huit jours.*

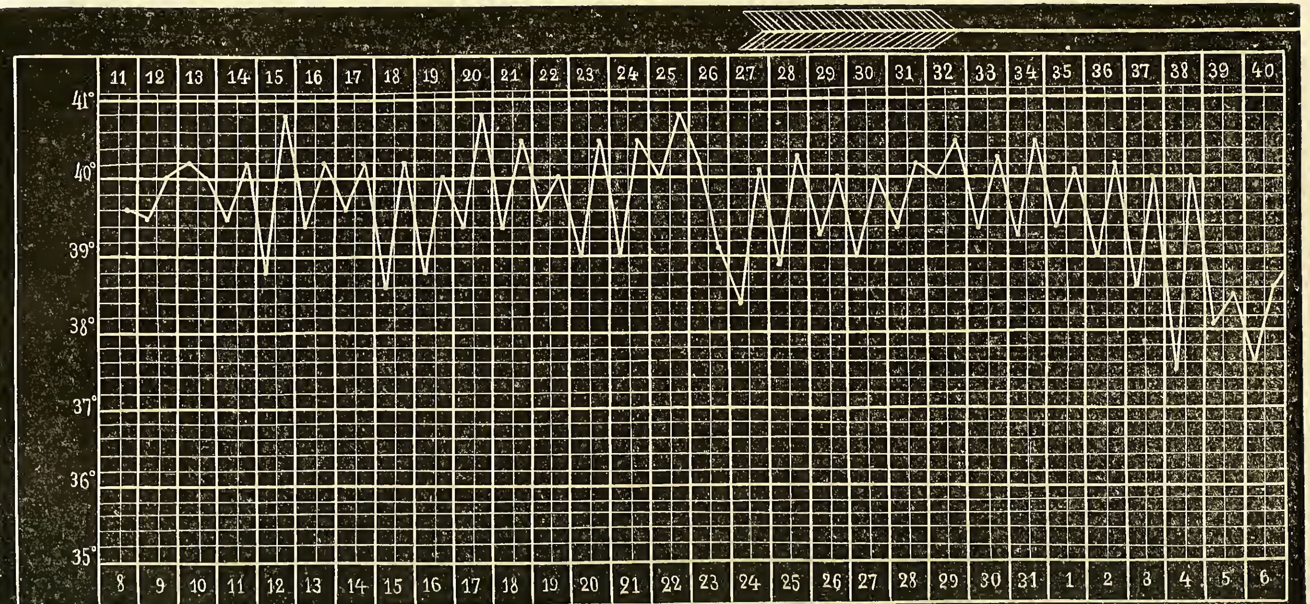
L'APYREXIE persiste *trois jours et demi.*

Le 27 au soir, la température remonte à 38°,5; c'est le signal de la DEUXIÈME RECHUTE, durant laquelle la fièvre a le caractère nettement intermittent, apyrexie le matin, fièvre le soir; le 2 et le 3 septembre, cette fièvre vespérale atteint 40°; la défervescence a lieu le 5 septembre, après une *durée* de *dix jours.*

L'APYREXIE qui suit est de *dix-huit jours.*

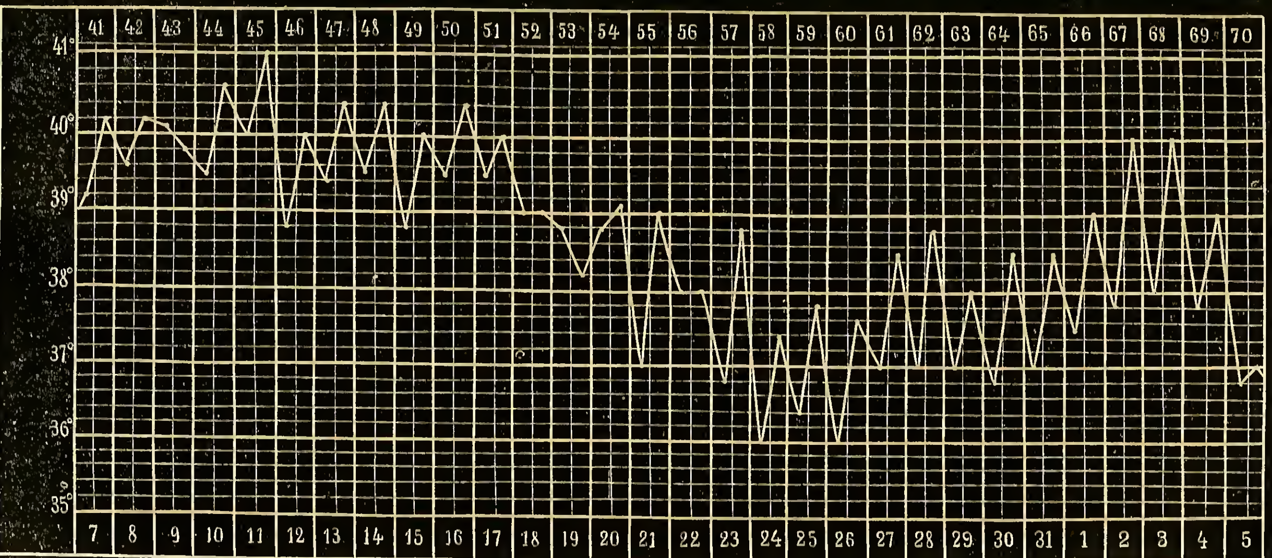
La TROISIÈME RECHUTE a probablement débuté le 23 septembre; la malade était si bien, que depuis quelques jours on avait cessé de prendre sa température; le 23,

Tracé IX. — FIÈVRE TYPHOÏDE A RECHUTES MULTIPLES.



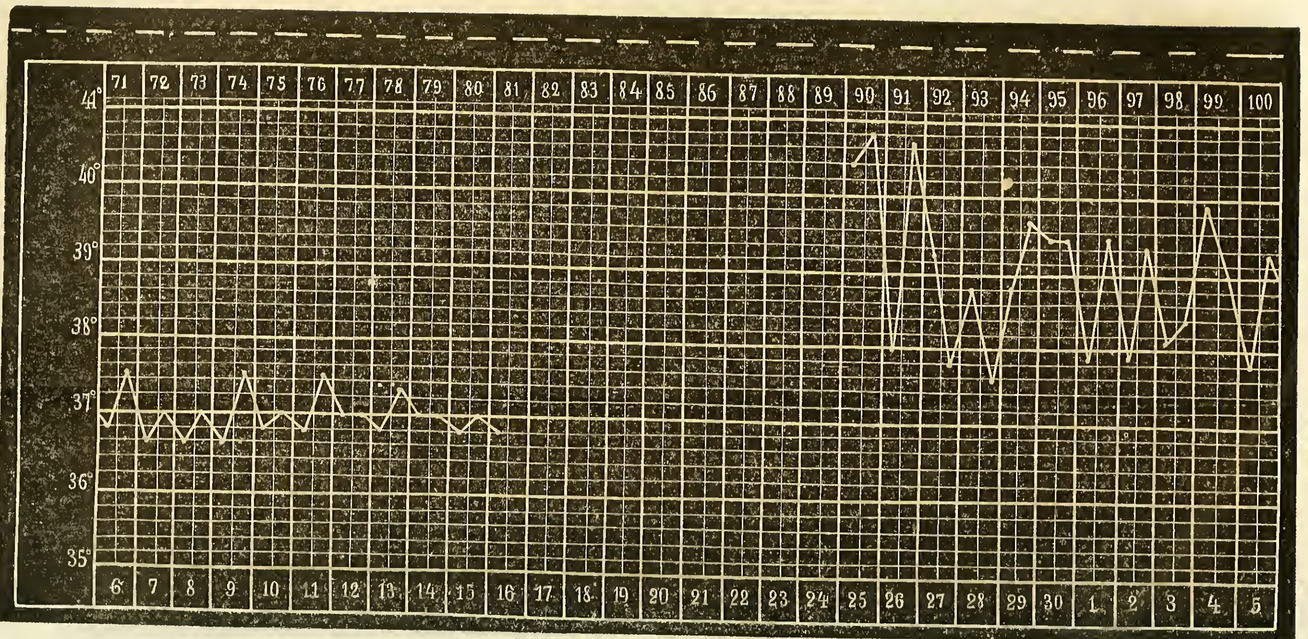
Tracé IX (2). — FIÈVRE TYPHOÏDE A RECHUTES MULTIPLES.

Jours de la maladie.



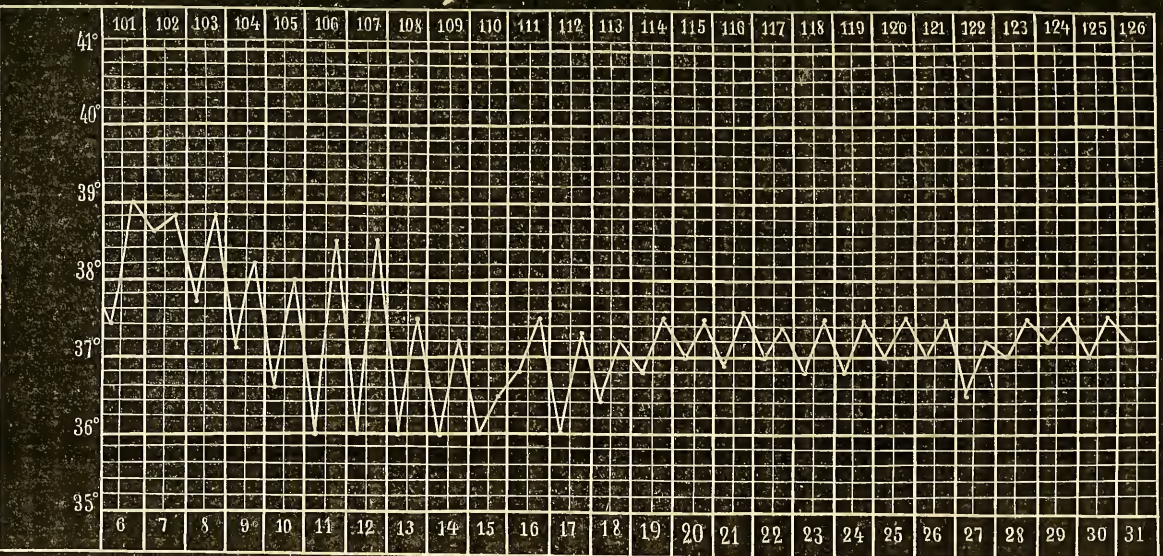
Septembre.

Tracé IX (3). — FIÈVRE TYPHOÏDE A RECHUTES MULTIPLES.



Tracé IX (4). — FIÈVRE TYPHOIDE A RECHUTES MULTIPLES.

Jours de la maladie.



contrairement aux jours précédents, cette femme accusa un certain malaise, et, pour cette raison, je fixe à ce jour-là le début de cette rechute; la température ne fut reprise que le 25 au matin, il y avait alors 40°,4. Pendant cette rechute, la fièvre a été irrégulière, à grandes oscillations, et nous aurions pu concevoir des doutes légitimes sur la signification de cette fièvre, si nous n'avions eu au 28 septembre une nouvelle et abondante apparition de taches rosées. Les phénomènes bronchitiques avaient reparu, eux aussi, mais, dans ce cas, ils étaient plutôt propres, on le conçoit, à obscurcir le jugement. Dans les derniers jours, la fièvre a été franchement intermittente vespérale, et la terminaison a eu lieu le 13 octobre; à partir de ce jour-là, la température a été normale aussi bien le soir que le matin. La *durée*, supputée à partir du 23 septembre, a donc été de *vingt et un jours*.

L'APYREXIE a été *définitive*, et la malade nous a quittés dans les premiers jours de novembre; elle était en parfaite santé, et ne conservait aucune trace des symptômes bronchitiques qui avaient persisté quelques jours après la terminaison de la troisième rechute.

Voici le tableau des phases chronologiques de la maladie :

	Durée.
Première atteinte	39 jours.
Apyrexie	1/2 jour.
Première rechute	18 jours.
Apyrexie	3 — 1/2.
Seconde rechute	10 —
Apyrexie	18 —
Troisième rechute	21 —
Apyrexie	Définitive.

De même que dans le cas précédent, l'exanthème rosé s'est montré à chaque rechute, aussi bien dans la première qui a été subintrante, que dans les suivantes. La rate était fortement tuméfiée pendant la première atteinte; je n'en puis rien dire pour la suite, ayant été absent à partir du 1er août.

Telles sont ces deux observations remarquables. Quels enseignements pouvons-nous en tirer ?

Indépendamment de l'enseignement de fait concernant la multiplicité possible des rechutes jusqu'à cinq, ces cas en fournissent d'autres qui confirment de tous points les conclusions que je vous ai présentées il y a deux ans, touchant certaines questions controversées. Je vous les rappelle brièvement.

La rechute n'est pas l'effet complémentaire d'une première attaque imparfaite; dans nos deux cas cette première attaque a été grave et longue.

La rechute n'est pas due à une nouvelle infection; sur les huit rechutes que comprennent ensemble nos deux cas, l'apyrexie a été six fois de huit jours ou au-dessous, durée inférieure au minimum connu de l'incubation pour l'infection typhoïde.

La rechute n'est pas liée à une entéro-côlite ou à un catarrhe gastro-intestinal; car les caractères thermiques sont ceux de la fièvre typhoïde, la rate est augmentée de volume, et, dans bon nombre de cas, il y a une nouvelle éruption rosée. Bien plus, les phénomènes intestinaux peuvent manquer dans la rechute; l'histoire de notre homme aux cinq rechutes le prouve nettement, et je puis vous dire qu'il en est toujours

ainsi, lorsque la maladie présente le caractère sudoral.

Les choses étant ainsi, la seule interprétation satisfaisante de la rechute est celle-là même que je vous ai présentée il y a deux ans; je la reproduis aujourd'hui, avec la confirmation nouvelle fournie par nos deux observations.

La rechute exprime simplement une modalité particulière de la maladie qui évolue en deux ou plusieurs étapes; à la durée près des périodes, ce caractère, exceptionnel dans notre fièvre typhoïde, rappelle le caractère constant d'une autre maladie de la même famille, à savoir le typhus récurrent ou typhus à rechutes, dans lequel les poussées successives sont à la fois plus nombreuses et plus courtes. Dans les cas rares où la rechute est mortelle, on trouve à l'autopsie des altérations intestinales récentes, à côté de lésions réparées; la répétition symptomatique a donc pour base le dyschronisme du processus anatomique.

A côté de ces enseignements d'ordre théorique, nos deux faits me permettent de vous en signaler d'autres, qui ont une grande importance pratique.

Il n'y a pas à compter constamment sur un intervalle apyrétique notable entre la fin de la première atteinte et le début de la rechute; celle-ci peut être immédiate, subintrante, comme elle l'a été dans mon cas de 1884, et chez notre femme d'aujourd'hui. Dans les deux circonstances, la marche ultérieure de la fièvre, et l'apparition d'une nouvelle éruption rosée ont mis hors de doute la réalité de la rechute.

D'un autre côté, il ne faut pas interpréter comme des

rechutes toutes les reprises de fièvre qu'on peut observer chez un convalescent de fièvre typhoïde ; cette interprétation n'est légitime qu'à certaines conditions : il faut que la fièvre et l'état du malade présentent l'ensemble des caractères qui appartiennent au typhus abdominal; il faut aussi que la fièvre ne puisse pas être imputée au développement d'un autre processus pathologique. Voyez ce qui s'est passé chez notre homme ; entre sa seconde et sa troisième rechute, il a été pris d'une fièvre qui a duré du 3 au 12 octobre, mais cette fièvre était liée à la production d'abcès multiples, et l'envisager comme une rechute eût été une erreur complète. Ne perdez jamais de vue cette distinction ; elle est absolument nécessaire si l'on veut éviter, dans l'histoire des rechutes de la fièvre typhoïde, la confusion qui l'a trop longtemps obscurcie.

Le diagnostic de la rechute peut se heurter à une difficulté plus sérieuse que nous avons rencontrée chez nos deux malades. Cette difficulté résulte de la persistance du catarrhe bronchique dans l'apyrexie, et de sa recrudescence à chaque rechute ; lorsque le catarrhe, suivant sa localisation ordinaire, est limité aux bases, sa présence facilite le jugement, bien loin de l'obscurcir ; mais lorsqu'il siège aux sommets, comme cela est arrivé chez nos deux malades ; lorsque, par surcroît, les rechutes sont multiples, on peut à bon droit se demander si les reprises fébriles ne sont pas l'expression d'une tuberculisation pulmonaire commençante. Il n'y a pas beaucoup à compter alors sur le signe bacillaire, car s'il s'agit de tuberculose, les lésions sont tellement initiales que l'absence de bacilles dans les crachats n'a pas de valeur réelle ; cette

investigation ne doit cependant pas être omise, et nous n'avons eu garde de la négliger chez nos malades. Mais, en somme, les meilleurs éléments de jugement sont, en pareil cas, les caractères thermiques de la fièvre, surtout au moment de la reprise, l'exanthème rosé, l'appréciation comparative de l'état des poumons dans les périodes apyrétiques et dans les périodes fébriles, et la considération de l'ensemble des symptômes pendant la rechute présumée.

Vous voyez par là, Messieurs, que le diagnostic de la rechute n'est pas toujours chose facile. Il y a bien des signes pathognomoniques, savoir l'ascension par échelons de la température au moment de la reprise fébrile, — l'exanthème rosé, — et la tuméfaction de la rate; mais aucun d'eux n'est absolument constant.

Dans plusieurs des observations qui ont servi de base à mes leçons d'il y a deux ans, dans quelques rechutes de nos deux cas actuels, l'ascension par échelons a été remplacée par une ascension rapide. — Mon relevé d'il y a deux ans donnait pour les taches rosées une proportion de 15 cas sur 54 rechutes, soit 27,77 p. 100; si nous y ajoutons nos deux faits d'aujourd'hui nous arrivons à une proportion de 30 p. 100. Notez que notre malade aux cinq rechutes a présenté l'éruption spéciale dans la première, la seconde, la quatrième et la cinquième, tandis que les taches ont complètement manqué dans la troisième. — La tuméfaction de la rate est, en somme, le moins inconstant de ces trois phénomènes; mais je n'oserais pourtant pas affirmer qu'elle soit présente dans tous les cas.

Il résulte de là que ces signes sont décisifs lorsqu'ils existent, mais qu'ils ne doivent point être considérés comme une condition *sine quâ non* de la rechute. Je ne puis donc pas accepter la conclusion de Steinthal qui exige l'ascension thermique en échelons et les taches rosées, pas plus que la conclusion de Ziemssen, qui demande les taches et la tumeur de la rate, ou bien l'un de ces deux phénomènes avec l'ascension fébrile en échelons (1). Il ne manque pas de cas dans lesquels le diagnostic doit être fait en l'absence d'un ou de deux de ces signes, d'après les allures et la durée de la fièvre, et d'après l'ensemble des autres symptômes. Mon relevé, qui comprend aujourd'hui cinquante-six cas de rechutes, m'autorise à formuler sans réserve cette proposition.

Je ne puis pas accepter non plus l'opinion de Ziemssen, touchant la possibilité de prévenir les rechutes par l'administration de certains agents antiparasitaires, comme par exemple la quinine; pour m'en tenir à nos deux cas actuels, je vous rappelle que lors de la première attaque, l'homme aux cinq rechutes a été traité par la quinine, et que la femme aux trois rechutes a été traitée par l'acide salicylique. Il n'y a donc nullement à compter sur l'efficacité préventive de ces agents.

(1) Steinthal, *Ein Beitrag zur Lehre vom Recidiv des Typhus abdominalis, mit Berücksichtigung seiner Pathogenese* (*Deutsch Arch. f. klin. Med.*, 1884).

Von Ziemssen, *Ueber das Typhusrecidiv* (*Eodem loco.*, 1884).

ONZIÈME LEÇON

FIÈVRES TYPHOÏDES INTERMITTENTES

(27 MARS 1886)

De l'intermittence fébrile dans la fièvre typhoïde. — Ses variétés.
Histoire d'une malade affectée de fièvre typhoïde. — Exposé des symptômes. — Marche intermittente de la fièvre. — *Type inverse.* — Fièvre le matin, apyrexie le soir. — Mort. — Résultats de l'autopsie.
De l'importance pronostique de l'affaiblissement du cœur.
Autres exemples de fièvre typhoïde intermittente.
La continuité de la fièvre n'est pas un caractère constant de la maladie. — Déviations du type normal. — Importance pratique et théorique de ces faits. — Conclusion.

Messieurs,

Il y a deux ans, dans mes leçons sur les caractères et les anomalies thermiques de la fièvre typhoïde, je vous ai fait connaître une éventualité de grande importance, à savoir l'intermittence fébrile au cours de cette maladie. J'ai démontré, courbes en main :

1° L'intermittence terminale, qui est très fréquente;

2° L'intermittence initiale, qui n'est pas rare;

3° L'intermittence, à répétition possible, dans la période d'état; elle est rare.

A côté de ces faits concernant la fièvre typhoïde vulgaire de notre pays, j'ai démontré :

4° L'intermittence ordinaire de la forme spéciale, que j'ai décrite sous le nom de forme sudorale; cette forme, qui a son maximum de fréquence dans l'Italie centrale et méridionale, peut aussi naître à Paris, ainsi que je l'ai établi le premier.

A ces notions nouvelles, dont l'importance pathologique et clinique est facile à saisir, je puis aujourd'hui en ajouter une autre, dont l'intérêt n'est pas moins considérable : *L'intermittence fébrile peut exister durant tout le cours de la fièvre typhoïde, et cela dans la forme vulgaire, non sudorale, de notre pays.*

En moins d'une année, j'ai observé quatre cas (je vous présenterai les courbes) qui justifient ma proposition.

Je vais vous exposer en détail l'une de ces observations, dans laquelle l'anomalie thermique a été telle que le diagnostic, malgré la présence de nombreuses taches rosées, pourrait à la rigueur être contesté, s'il n'avait pas eu la vérification anatomique.

Une femme de quarante et un ans, giletière de son état, habitant depuis nombre d'années le département de la Seine, a été apportée dans notre service, salle Laënnec, numéro 39, le 10 mars dernier.

A son arrivée, la malade était dans un état typhoïde des plus accusés, la prostration était complète, le facies plombé était plaqué de grandes taches rouges, les lèvres et la langue étaient sèches et fuligineuses, l'haleine était fétide, la respiration fréquente, le pouls dicrote, petit et fréquent à 120; le ballonnement du ventre était

notable, il y avait de la douleur et du gargouillement dans la fosse iliaque droite, et une diarrhée abondante. — Une riche éruption de taches rosées lenticulaires se montrait sur la paroi abdominale, sur le dos, sur la région lombaire; la vivacité de teinte de ces taches permettait d'affirmer qu'elles étaient récentes. L'auscultation faisait entendre de nombreux râles sous-crépitants dans la moitié inférieure des deux poumons en arrière; — l'urine, trouble, foncée, était fortement albumineuse.

La température prise dans l'après-midi, peu après l'entrée de la malade, était de 38°,6.

Le lendemain matin, 11 mars, le thermomètre marque 40°,9; il n'y a eu depuis la veille ni frissons, ni sueurs, l'état est sensiblement le même.

Il s'agit donc d'une fièvre typhoïde adynamique en plein développement; les caractères de l'exanthème étant ceux qu'il présente d'ordinaire du huitième au dixième jour, je prends un moyen terme, et je considère le jour de l'entrée, 10 mars, comme le neuvième jour de la maladie.

Mais le cas, en réalité, n'est point aussi simple : quand cette fièvre, dont nous voyons l'exanthème en floraison toute récente, a débuté, il y a dix jours, cette femme n'était pas en bonne santé, loin de là. Les personnes qui l'ont amenée racontent qu'elle était alors déjà malade au lit, depuis cinq à six semaines, qu'elle avait eu presque tout ce temps de la fièvre et de la diarrhée, et qu'elle allait mieux depuis quelques jours, lorsqu'elle était retombée (*sic*). Me fondant sur la *durée* de cette maladie première, au sujet de laquelle je ne puis avoir d'autres détails,

j'admets qu'il s'est agi d'une fièvre typhoïde, et que nous sommes en présence d'une rechute des plus graves, plus grave assurément que la première atteinte.

Je prescris mon traitement au complet : lait, — alcool, — quinquina, — ventouses sèches, — douze lotions froides, — et, malgré les lotions, vu le chiffre de la température matinale 40°,9, je donne un gramme et demi d'acide salicylique.

Le lendemain matin, 12 mars, l'ensemble des symptômes étant le même, je trouve que la température est de 40°,4, et je m'étonne que le médicament n'ait pas agi ; mais cet étonnement fait bientôt place à une surprise en sens inverse, car je vois sur le tracé que, la veille au soir, la température n'a été que de 37°,7, présentant ainsi une chute de trois degrés et deux dixièmes par rapport au chiffre du matin 40°,9. Cet effet me semble un peu excessif pour 1gr,50 d'acide salicylique; cependant comme la malade est très débilitée, comme j'ai déjà observé pareil effet avec la même dose de médicament, je l'interprète ainsi, tout en restant étonné de la fugacité extrême d'une chute thermique aussi considérable.

En raison du chiffre matinal de 40°,4 je prescris de nouveau l'acide salicylique, mais par prudence et de peur du collapsus, je donne seulement quatre-vingts centigrammes ; de même que pour la dose plus forte de la veille, le remède doit être pris coup sur coup dans la matinée, de manière que l'administration soit terminée à midi. Le soir il y a 38°,2; cet abaissement est acceptable, et en rapport avec la dose moindre de l'agent antithermique.

Mais le matin suivant, 13 mars, j'ai de nouveau 40°; pour le coup je me méfie, et devant la persistance de cette amplitude et de cette fugacité dans l'oscillation thermique, je renonce à l'idée d'une influence thérapeutique, et j'en viens à penser que ces allures si étranges de la température pourraient bien être le fait de la maladie elle-même, qui présenterait ainsi le type inverse. J'explique aussitôt aux assistants que nous avons un moyen sûr de juger la question : ce jour même, 13 mars, je donnerai encore quatre-vingts centigrammes d'acide salicylique; mais le remède ne sera pris qu'après qu'on aura relevé la température du soir; si la chute a lieu comme les soirs précédents, il est bien clair qu'elle n'est pas imputable au médicament. Ainsi fut fait : la température du 13 au matin étant de 40°, celle du 13 au soir, avant l'administration de l'acide salicylique, est de 37°,5.

La dose prescrite est alors donnée à la malade dans la soirée, ce qui n'empêche pas que le 14 au matin le thermomètre marque 40°,2.

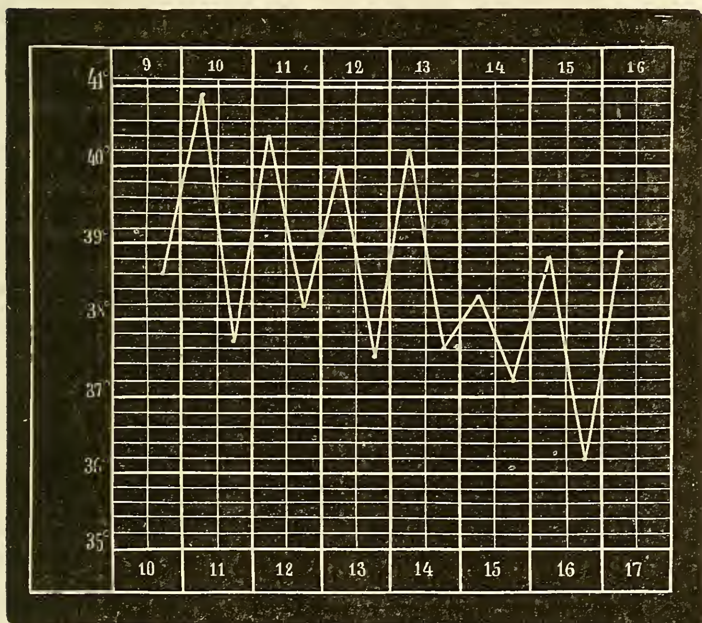
La question est jugée sans réplique; les oscillations thermiques observées n'ont rien à voir avec la médication, nous avons affaire à une fièvre typhoïde dont la fièvre est intermittente, ce qui n'est pas absolument rare, mais dont le type est inverse, l'apyrexie ayant lieu le soir, ce qui est tout à fait insolite. Le soir du 14, nous avons 37°,6, de sorte que le tracé est exactement celui d'une fièvre intermittente palustre quotidienne, à accès matinal.

Si l'ensemble symptomatique de la fièvre typhoïde eût été moins complet et moins grave, on aurait dû croire à une fièvre paludéenne, et agir en conséquence; mais,

dans le cas particulier, il était impossible de douter un instant du diagnostic.

Cependant l'état de la malade ne présente aucune amélioration ; au contraire, la prostration s'accroît, la diarrhée et la dyspnée persistent, l'albuminurie est tou-

Tracé X. — FIÈVRE TYPHOÏDE INTERMITTENTE A TYPE INVERSE.



jours abondante, l'examen du cœur ne révèle aucune anomalie stéthoscopique, mais la force des contractions s'amoindrit de jour en jour. Il est évident que la fin est prochaine.

La modalité de la température ne se dément pas : le 15 au matin nous avons 38°,3, le soir 37°,2 ; — le 16 au

matin 38°,8, le soir 36°,2. A ce moment apparaît un nouveau symptôme grave, c'est une trémulation marquée de la face, des lèvres et des membres supérieurs. Le 17 au matin, la température est de 38°,9 ; l'oppression est extrême, la trémulation plus prononcée, c'est l'aggravation ultime; à deux heures de l'après-midi la malade succombe à l'asphyxie résultant de la faiblesse du cœur, et de l'encombrement bronchique. — Les taches rosées étaient bien pâlies, mais elles sont restées visibles jusqu'au dernier jour.

Cette observation comprend sept jours pleins, et, pendant ce temps elle nous montre la persistance non démentie d'une fièvre intermittente à type inverse : fièvre forte le matin, apyrexie le soir. Le groupement des chiffres thermiques en tableau vous frappera peut-être plus encore que le tracé lui-même.

	Matin.	Soir.
10 mars...............	»	38°,6 (après-midi.)
11 —	40°,9	37°,7
12 —	40°,4	38°,2
13 —	40°	37°,5
14 —	40°,2	37°,6
15 —	38°,3	37°,2
16 —	38°,8	36°,2
17 —	38°,9	Mort à deux heures.

L'autopsie a confirmé le diagnostic; elle a montré dans la dernière portion de l'intestin grêle, sur une longueur d'un mètre environ, des lésions de deux âges différents : d'une part des ulcérations récemment cicatrisées, d'autre part des ulcérations en pleine activité, non encore détergées, présentant à leur centre un bourbillon, ou

eschare jaunâtre, en voie d'élimination. Les premières sont les reliquats de la première atteinte, les autres appartiennent à la rechute qui a tué la malade. Vous pouvez constater sur la pièce que je vous présente, une particularité intéressante : sur deux plaques de Peyer, savoir sur la grande plaque qui avoisine la valvule iléo-cæcale, et sur une autre située à trente centimètres plus haut, les deux ordres de lésions coexistent; sur quelques points, petites ulcérations cicatrisées, à côté, ulcérations récentes non détergées. Les autres plaques présentent individuellement le même ordre de lésions. Le nombre des plaques altérées n'est pas considérable, il ne dépasse pas une dizaine; sur ce total, six montrent les lésions anciennes, quatre les lésions récentes. Les deux plaques à double lésion sont comprises dans ce total.

Vous avez ainsi la preuve de la justesse de mes conclusions quant aux rechutes typhoïdes; la répétition des symptômes est liée à la répétition des lésions; au dyschronisme symptomatique répond le dyschronisme anatomique; la rechute est inhérente au caractère même de la maladie, qui évolue en deux ou plusieurs étapes.

Les ganglions mésentériques étaient fortement infiltrés, la rate diffluente et légèrement augmentée de volume ; pas d'autre modification dans les organes digestifs.

L'autopsie nous a donné la raison de la faiblesse du cœur qui a été la cause instrumentale de la mort; il n'y a pas de lésion valvulaire, il n'y a pas d'altération du myocarde, mais l'organe est considérablement atrophié, il ne pèse que 130 grammes.

Je ne négligerai pas cette occasion d'appeler à nou-

veau votre attention sur l'importance de l'affaiblissement du cœur dans les fièvres du genre typhus; il y a nombre d'années que Stokes, Graves, et moi-même après eux, avons signalé la gravité de ce phénomène, qui est trop souvent le point de départ d'accidents irrémédiables. Stokes pensait que cette insuffisance contractile était toujours sous la dépendance d'une altération anatomique, notamment du ramollissement de l'organe; en cela, il s'est trompé, la parésie cardiaque peut être indépendante de toute lésion appréciable de l'organe. En revanche, cet éminent observateur a parfaitement indiqué les signes de cette impuissance fonctionnelle du cœur : à un premier degré, on constate simplement la faiblesse de l'impulsion; — plus tard, l'affaiblissement du premier bruit, le second restant normal; — au degré le plus grave, la disparition du premier bruit avec persistance du second. Ajoutez l'irrégularité et l'inégalité des battements que l'auteur a omis de mentionner, et vous aurez l'ensemble des signes qui révèlent l'affaiblissement de l'action du cœur. Il est bien remarquable qu'à une époque où le vin n'entrait pas dans le traitement ordinaire des typhiques, Stokes ait basé sur la faiblesse cardiaque l'indication du vin et des stimulants.

Retenez ces faits dont la valeur pratique est considérable; au cours de la fièvre typhoïde, le médecin doit pratiquer chaque jour l'examen du cœur, afin d'être constamment renseigné sur le mode fonctionnel de l'organe.

Je reviens maintenant à la marche de la fièvre, chez la malade que nous venons d'étudier. Le caractère franche-

ment intermittent est déjà un fait assez rare; cependant, ainsi que je vous l'indiquais au début, mes observations en ont établi la possibilité; mais l'intermittence à type inverse persistant, fièvre le matin, apyrexie le soir, n'a jamais été signalée, et, à ce point de vue, notre tracé est unique jusqu'ici. J'ai compulsé à nouveau mes courbes depuis plus de quinze ans, j'ai cherché dans les travaux les plus complets sur le sujet, m'attachant surtout à ceux qui concernent les rechutes, puisque c'est une rechute qui est ici en cause, je n'ai rien trouvé de semblable; le fait est absolument nouveau. Rappelez-vous d'ailleurs que cette malade habitait depuis nombre d'années entre Paris et Ivry, qu'elle n'a jamais eu de fièvre intermittente à aucune époque de sa vie, et vous reconnaîtrez comme moi que cette modalité toute spéciale du mouvement fébrile est imputable au processus typhoïde lui-même.

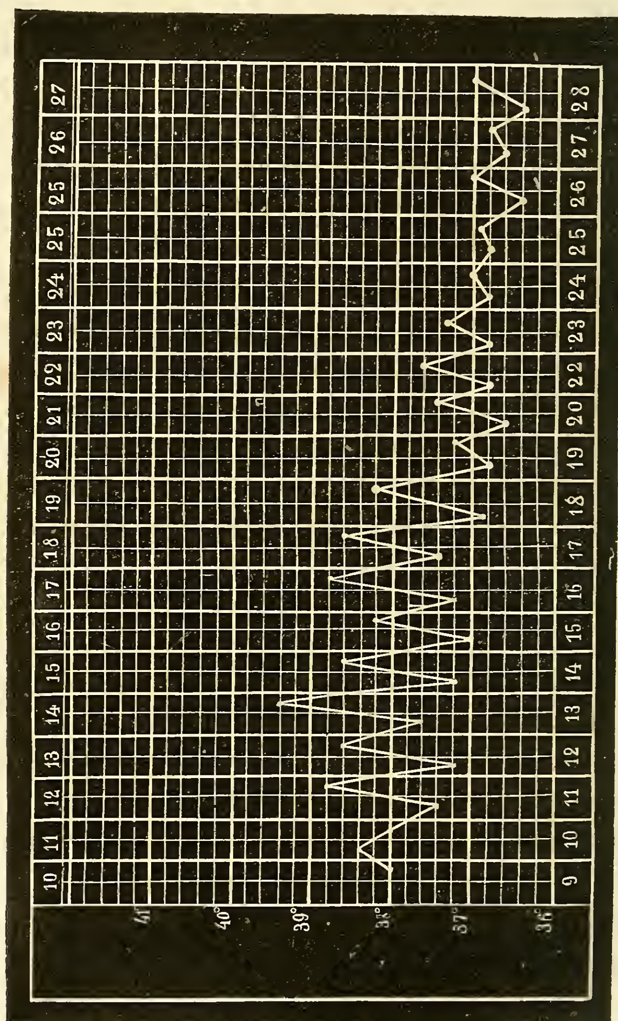
Quant à la forme intermittente moins anormale, dont l'apyrexie est matinale, elle est bien prouvée par les tracés auquels j'ai fait allusion, au début de cette conférence, et que je vais vous présenter.

Celui-ci, XI, concerne un homme de vingt-cinq ans; il ne commence qu'au dixième jour, mais jusqu'au vingtième, moment de la défervescence définitive, l'intermittence ne s'est pas démentie une seule fois. La maladie était de gravité moyenne, elle n'avait pas le caractère sudoral; mais il y a eu des sueurs abondantes pendant cinq jours, à partir de la défervescence.

Cet autre tracé, XII, provient d'un homme de trente ans; il ne commence qu'au onzième jour, mais la défervescence n'ayant eu lieu que le trentième jour, il comprend une

période de vingt jours. Or, pendant tout cet intervalle, quatre fois seulement la température du matin a été

Tracé XI. — Fièvre typhoïde intermittente forme commune.



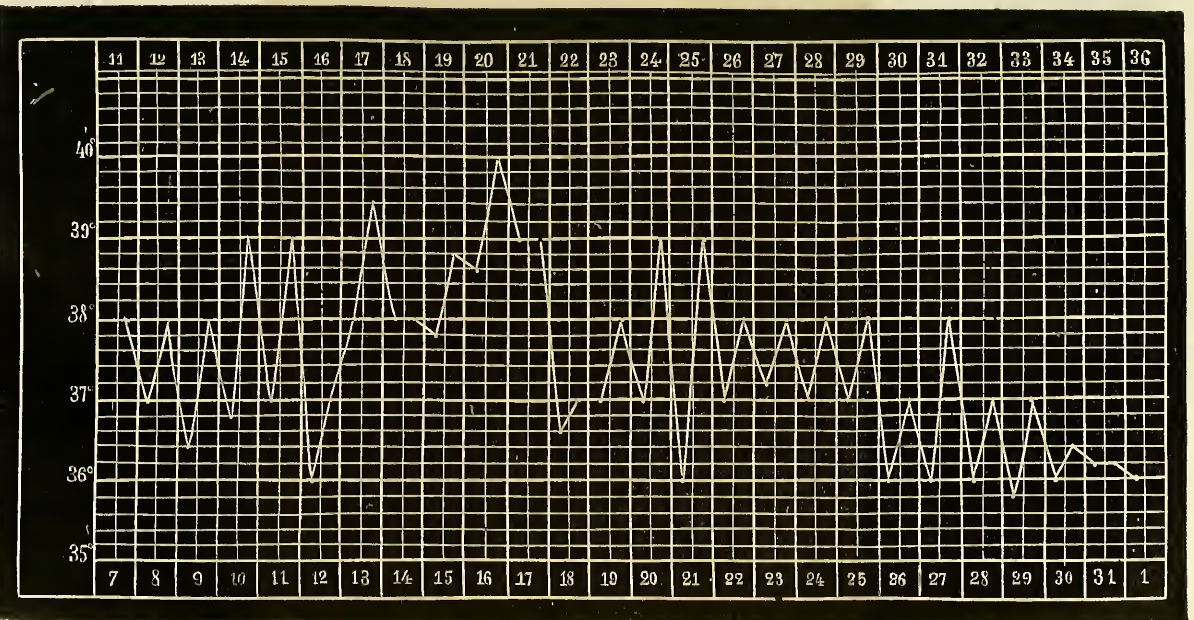
Jours de la maladie.

Août 1885.

fébrile, savoir le dix-septième et le dix-huitième jour puis le vingtième et le vingt et unième; tout le reste du

Tracé XII. — FIÈVRE TYPHOÏDE INTERMITTENTE. FORME THORACIQUE.

Jours de la maladie.

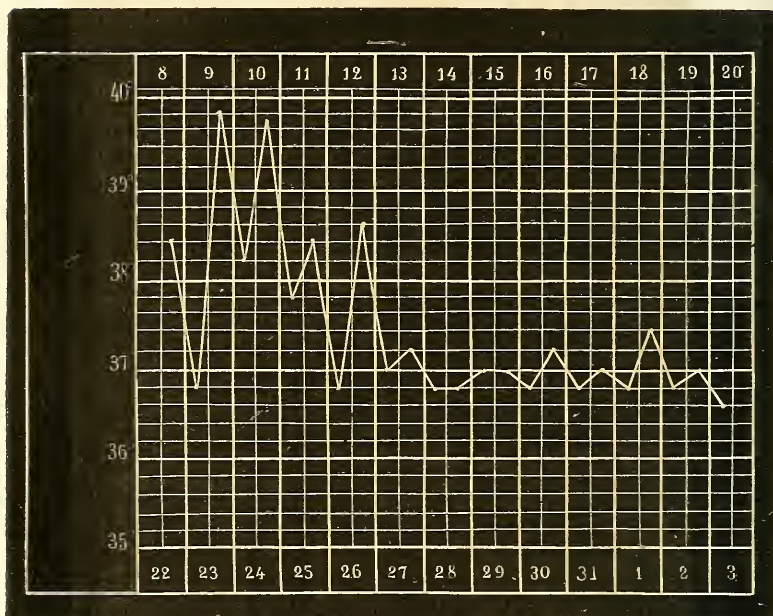


Octobre 1885.

temps, la fièvre a été uniquement vespérale, avec apyrexie complète le matin. Notez que la maladie était de forme thoracique, sans caractère sudoral.

Voici enfin le tracé d'une forme abortive jugée au treizième jour; il ne comprend malheureusement que

Tracé XIII. — FIÈVRE TYPHOÏDE INTERMITTENTE. FORME ABORTIVE.
Jours de la maladie.



Janvier 1886. Février.

cinq jours à partir du huitième; une seule fois, au dixième jour, la température a été légèrement fébrile le matin (38°,2). Dans ce cas, comme dans les précédents, l'exanthème rosé était présent.

L'importance de ces faits nouveaux est considérable. Il résulte de là que la continuité de la fièvre n'est point

un caractère constant de la fièvre typhoïde vulgaire de notre pays; cette continuité ne doit donc pas être envisagée comme une condition *sine quâ non* du diagnostic; elle représente le type normal et ordinaire de la maladie, mais les déviations de ce type sont nombreuses : intermittences passagères rompant incidemment la continuité; — intermittence persistante à fièvre vespérale, — intermittence persistante à fièvre matinale, voilà tout autant de modifications possibles; si elles sont ignorées, le jugement clinique est exposé à l'erreur dans nombre de cas. Les déviations, dont l'écart avec le type normal va croissant, constituent une série non interrompue entre la forme continue type, et la forme la plus anormale de toutes, la forme apyrétique. — Cette vue générale présente à mon sens un grand intérêt.

Un mot encore et je finis. Notre malade, gravement atteinte dès le début, a été tuée par la parésie du cœur; pourtant sa fièvre a été franchement intermittente, c'est-à-dire que pendant la moitié de la période de vingt-quatre heures, elle échappait à l'influence de la calorification fébrile. Vous voyez par là ce qu'il faut penser de la théorie, qui attribue tous les accidents graves de la fièvre typhoïde, et notamment la défaillance du cœur, à la continuité de l'hyperthermie.

DOUZIÈME LEÇON

OREILLONS BÉNINS. — SCARLATINE LÉGÈRE

(25 AVRIL 1885)

Exposé d'un cas d'oreillons bénins. — Phénomènes qui démontrent le caractère infectieux de la maladie, aussi bien dans les cas bénins que dans les cas graves. — Nouvel exemple d'endocardite ourlienne. — Question de la persistance d'une lésion valvulaire. — Comparaison du cas actuel avec un cas précédemment étudié d'oreillons graves.

Exposé d'un cas de scarlatine régulière. — Durée moyenne de chaque période. — Caractères de la fièvre. — Type ordinaire. — Ce type n'est pas constant. — Ses variétés. — De l'albuminurie au cours de la scarlatine. — Ses deux espèces. — Albuminurie fébrile. — Albuminurie néphritique. — Fréquence de cette dernière. — Sur le traitement de la scarlatine.

Messieurs,

Le jeune homme de vingt-huit ans, couché depuis le 8 avril dernier au numéro 23 de la salle Jenner, a été affecté d'oreillons bénins; son histoire est des plus simples; il me paraît utile néanmoins de vous en entretenir, afin de la rapprocher d'un autre fait, que nous avons étudié dans nos leçons de 1883-1884.

Dans le fait ancien, la maladie était grave, grave au point d'exciter de légitimes inquiétudes; il était donc tout naturel que nous pussions démontrer dans ce cas le caractère infectieux des oreillons.

Dans le fait actuel, la maladie a été légère, au point de présenter le contraste clinique le plus complet avec celle de l'année précédente; et pourtant, dans ce cas bénin, le caractère infectieux a été tout aussi évident que dans l'autre.

C'est sur ce point que je veux fixer votre attention; vous comprenez l'importance que j'y attache, puisque dans ma leçon du 10 janvier 1884, j'ai affirmé que le caractère infectieux appartient à la maladie ourlienne dans son ensemble, et non point seulement à la forme grave.

L'histoire du malade est fort succincte.

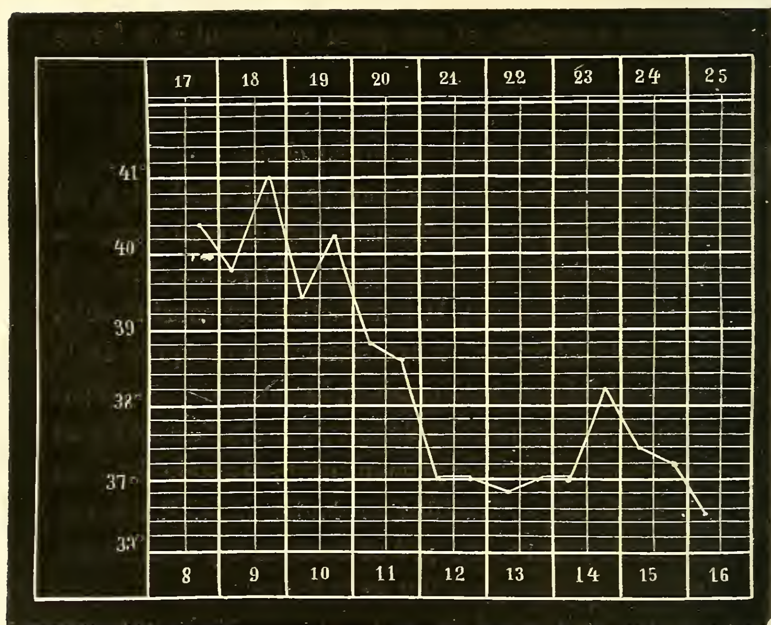
Le 22 mars dernier, étant en parfaite santé, il a été pris de douleur avec gonflement dans la région parotidienne gauche. Trois jours après, la parotide droite est intéressée à son tour, la tuméfaction est considérable, il y a de la disphagie, et une sécheresse marquée de la bouche et de la gorge. Cependant, le malade dit n'avoir pas eu de fièvre durant ces premiers jours; la fièvre n'aurait paru que le 6 avril, au moment où le testicule droit est devenu le siège d'une fluxion douloureuse. Il est vraisemblable néanmoins, qu'à ce moment il y a eu recrudescence, plutôt que début de la fièvre.

La fluxion testiculaire augmente notablement dans la journée du 7, le malade souffre beaucoup, et il a le sentiment d'une fièvre très forte. Notons que pendant ce temps, la fluxion parotidienne était demeurée à peu près stationnaire.

Lorsque ce jeune homme vient à l'hôpital, le 8 avril, nous constatons une détente très accusée dans les régions

parotidiennes, et une tuméfaction vraiment énorme du testicule droit, dont le volume dépasse celui d'un œuf de poule. Le moindre attouchement de l'organe provoque une douleur des plus vives, il n'y a aucune démarcation saisissable entre le corps du testicule et l'épididyme. Le testicule gauche est intact.

Tracé XIV. — OREILLONS. ENDOCARDITE.



Le 8 au soir la température est de 40°,4; — le 9 au matin, elle est de 39°,8; — le 9 au soir elle atteint 41 degrés.

Il est bien remarquable que cette fièvre si intense ne semblait nullement affecter le malade; son état général

était excellent, il se plaignait uniquement de son testicule. Pourtant cette fièvre, en raison de l'élévation des chiffres thermiques, était à elle seule une marque suffisante de l'état infectieux, ainsi que je vous l'ai longuement expliqué dans ma leçon de 1884.

Deux autres phénomènes, très fréquents dans les maladies infectieuses, faisaient défaut; je veux parler de l'augmentation de volume de la rate, et de la présence d'albumine dans l'urine; en revanche, dès le jour de l'entrée, nous trouvions des signes positifs d'endocardite gauche prédominant à l'orifice mitral; l'auscultation du cœur faisait entendre à la pointe un souffle systolique fort et rude, et au foyer aortique un souffle également au premier temps, moins long et moins râpeux. Comme chez notre précédent malade, l'affection ourlienne a provoqué le développement d'une endocardite, qui ne se révèle d'ailleurs que par les signes stéthoscopiques.

Le 9 avril, ces phénomènes sont encore plus accentués; il s'y est joint au frottement péricardiaque qui produit à la base le rythme triplé du bruit de galop. Le gonflement et la douleur du testicule droit persistent au même degré; les régions parotidiennes sont complètement dégagées.

Le 10 avril nous constatons pour la première fois un peu d'albumine dans l'urine. L'état du cœur est le même. La température est de 39°,4 le matin, de 40°,2 le soir, c'est-à-dire que la fièvre garde encore l'hyperthermie propre à la fièvre d'infection; ce n'est certainement pas l'endocardite limitée qui peut donner lieu à un processus fébrile d'une telle intensité; ce n'est pas davantage la fluxion testiculaire, car depuis la veille au soir, elle pré-

sente une diminution notable, et les douleurs sont fort atténuées.

Le lendemain, 11 avril, la température présente un abaissement qui fait présager la défervescence; elle est de 38°,8 le matin, de 38°,6 le soir.

Le 12, en effet, la défervescence est effectuée, le thermomètre marque 37° le matin, c'est le vingt et unième jour de la maladie, à compter du début de la fluxion parotidienne, le 22 mars. — Il n'y a plus d'albumine dans l'urine, l'endocartite persiste.

Deux jours plus tard, le 14 avril, il y a une menace de fluxion sur le testicule gauche qui est un peu gonflé et légèrement douloureux, et la température du soir est de 38°,2. Cette menace n'a pas de suite; le lendemain matin, le thermomètre est à 37°,2, le commencement de gonflement testiculaire a disparu.

Depuis lors jusqu'aujourd'hui, 25 avril, la guérison s'est maintenue sans autre incident. Il n'y a plus vestige de frottement dans le péricarde, le bruit de souffle du foyer aortique s'est éteint, mais le souffle de la pointe persiste, avec un caractère de longueur et de rudesse assez prononcé.

Ce fait est, à mon sens, des plus intéressants : jamais, à aucun moment, le malade n'a été dans un état grave; la persistance de la fluxion testiculaire a prolongé son affection jusqu'au maximum de la durée, pendant vingt et un jours; mais pas un instant, cet individu n'a présenté l'aspect d'un malade sérieusement atteint; nous avons eu là, en ce qui concerne l'évolution et le pronostic, un cas type d'oreillons bénins. Et pourtant, dans ce

cas encore, une observation complète du malade nous a révélé les caractères positifs d'un état infectieux.

Mais ces caractères ne s'imposent pas, il doivent être cherchés ; l'observation thermométrique, l'examen de l'urine, l'exploration de la rate et du cœur, voilà les moyens de cette enquête ; qu'on les néglige, et l'on méconnaît nécessairement le caractère infectieux de la maladie. Or, cette omission n'est jamais plus facile que dans les cas où l'affection ourlienne se présente avec une bénignité, qui exclut toute inquiétude ; si l'on se laisse tromper par cette apparence, que justifie d'ailleurs la terminaison de la maladie, on ne va pas au fond des choses, et l'on refuse aux oreillons bénins le caractère infectieux, parce qu'on ne l'a pas recherché. Que si, au contraire, on se fait une règle de rechercher les preuves de l'état infectieux dans tous les cas d'oreillons, sans se préoccuper de l'apparence clinique, on les trouvera dans tous les cas, sinon toutes réunies, au moins en nombre suffisant pour une conclusion motivée.

Le fait que nous venons d'étudier justifie complètement la proposition que j'ai établie dans ma leçon de 1884 : la maladie ourlienne est une maladie infectieuse, et, comme toutes les maladies de cet ordre, elle retient ce caractère aussi bien dans les formes légères que dans les formes graves.

La similitude est si complète, à ce point de vue, que nous avons retrouvé dans le sang de notre malade actuel les mêmes micro-organismes que chez le malade précédent : corpuscules mobiles arrondis, et bâtonnets de petite dimension.

Une autre particularité doit être relevée, c'est l'endocardite de notre malade; c'est le second exemple de cette manifestation au cours des oreillons, le premier ayant été constaté dans notre cas de 1884.

Le fait actuel est plus significatif en raison du caractère bénin de la maladie ourlienne; il démontre la nécessité de rechercher cette complication dans tous les cas d'oreillons, comme on la recherche dans le rhumatisme, par exemple. Je suis convaincu que si l'on s'astreint à cette règle, cette endocardite perdra bientôt son caractère exceptionnel, exactement comme cela est arrivé pour l'érysipèle, dont j'ai fait connaître, il y a plusieurs années déjà, l'influence pathogénique sur les phlegmasies cardiaques.

Nos deux malades présentent, quant à leur endocardite, une différence notable qui a un grand intérêt pratique. Le premier, à l'issue de sa convalescence, ne conservait plus trace de souffle mitral, il a échappé aux effets persistants de son endocardite aiguë. En sera-t-il de même du second? je n'ose vraiment l'affirmer. Voilà dix jours que l'apyrexie est complète, que la guérison est pleinement effectuée, et le souffle de la pointe persiste toujours. Il a diminué d'intensité, c'est vrai, dans les trois jours qui ont suivi la défervescence, mais, depuis lors, nul changement; il est donc possible qu'une altération définitive de la valvule mitrale soit la suite de cette endocardite passagère; cependant, rien ne peut être affirmé, l'intervalle n'est pas assez long depuis la guérison de la maladie aiguë. Bien des fois déjà, soit à la suite du rhumatisme, soit à la suite de l'érysipèle, j'ai vu disparaître des souffles de cet ordre après une

persistance qui semblait interdire tout espoir; chez l'adulte, je ne crois pas qu'il convienne de porter un jugement définitif avant un délai de trois mois; chez l'enfant, la situation reste beaucoup plus longtemps indécise, car elle ne doit être jugée qu'au terme de la période de croissance.

Messieurs,

A l'occasion du jeune malade de vingt-deux ans couché depuis le 10 mars au numéro 5 de la salle Jenner, je crois pouvoir vous donner quelques enseignements utiles, encore bien qu'il s'agisse chez lui d'une maladie légère. A une ou deux particularités près, que je vous signalera chemin faisant, ce jeune homme a présenté un type parfait de l'évolution normale de la scarlatine.

Le 4 mars, au soir, en pleine santé, il est pris d'angine et de fièvre; le 5, au matin, il a sur les parties latérales du cou une rougeur caractéristique; la période prééruptive n'a donc duré qu'une dizaine d'heures, c'est une brièveté insolite, la durée ordinaire étant de dix-huit à vingt-quatre heures.

L'éruption s'est étendue et généralisée les deux jours suivants, le 6 et le 7 mars; elle est restée stationnaire le 8 et le 9, et le 9 au soir elle a commencé à pâlir. Quand le malade nous arrive le 10 mars, la rougeur occupe encore la totalité du corps, mais elle n'a plus cette vivacité qui caractérise les premiers jours de l'exanthème; et déjà l'on trouve sur les parties latérales du cou de nombreuses lamelles épidermiques; c'est la

desquamation qui débute, occupant, selon la règle constante, les parties qui ont été les premières atteintes par l'éruption. Nous pouvons être certains, d'après cela, que le renseignement du malade est exact, et que l'exanthème a vraiment débuté par les régions latérales du cou, c'est encore la règle dans la scarlatine régulière; du cou il s'étend au tronc, aux jointures du côté de la flexion, et il n'atteint que secondairement la face, les mains et les pieds.

La période d'éruption, dont nous constatons la fin, a donc été d'une régularité parfaite : trois jours d'augment, deux jours d'état, un ou deux jours pour le déclin. Quelquefois, la scarlatine restant d'ailleurs tout à fait normale, cet ensemble est diminué de deux jours; il y a deux jours d'augment, et un seul jour d'état stationnaire.

La maladie ayant débuté le 4 mars au soir, nous sommes à six jours pleins quand le jeune homme entre à l'hôpital; ce soir-là, la température est de 39° et le lendemain matin, septième jour, elle est de 38°,9. Nous trouvons ce matin-là une notable quantité d'albumine dans l'urine, et des signes certains de péricardite sèche; il y a des frottements rudes à la base du cœur, et du bruit de galop dans toute l'étendue de la région précordiale. — La desquamation progresse, l'état du malade est satisfaisant.

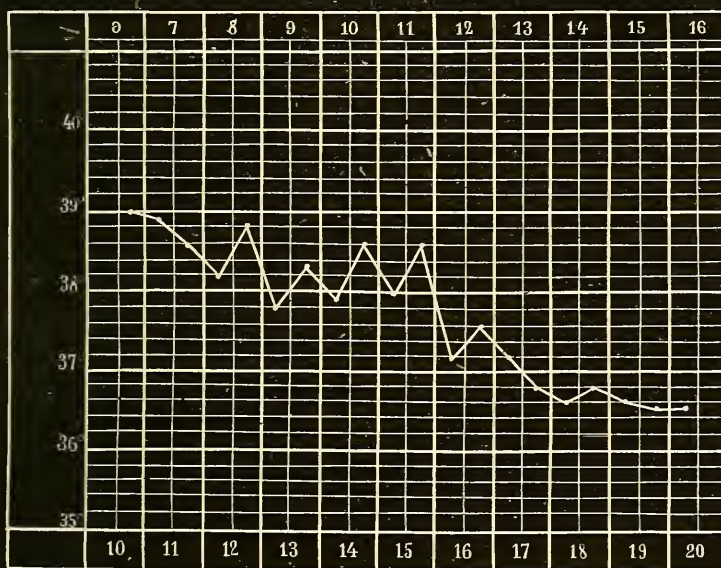
Les choses marchent ainsi sans incident; l'angine est terminée, la tuméfaction ganglionnaire cervicale a été à peine accusée, mais, le 14 mars, dixième jour, l'urine est encore albumineuse, et la température du soir est de 38°,6. Le jour suivant, 15 mars, il n'y a plus d'albumine

dans l'urine, les signes de péricardite sont moins accusés, la température se maintient à 38° le matin, 38°,6 le soir.

Enfin, au matin du 16 mars, douzième jour de la maladie, la défervescence est effectuée, le thermomètre

Tracé XV. — SCARLATINE RÉGULIÈRE.

Jours de la maladie.



Mars 1885.

est à 37°,2. L'urine est normale, il n'y a plus que quelques frottements légers dans le péricarde, la desquamation a marché rapidement et dans l'ordre de l'éruption, le malade est guéri. Six jours se sont écoulés depuis lors, nul phénomène nouveau n'est survenu.

Bien que la maladie ait été bénigne, la fièvre a exercé

son influence ordinaire sur les éléments cellulaires du sang; trois numérations des globules rouges ont donné comme moyenne 3400000, et pour les globules blancs la moyenne a été de 8600; c'est un globule blanc pour 395 rouges. Or ce jeune homme est d'une constitution robuste, sa santé était excellente avant l'invasion de la scarlatine, et c'est incontestablement à cette pyrexie qu'il faut attribuer la diminution notable des globules rouges, ainsi que l'augmentation des leucocytes.

Le fait que je viens de vous exposer est un bon type de scarlatine régulière, ainsi que je vous l'ai dit; il ne présente que deux particularités un peu anormales; l'une, c'est la brièveté de la période prééruptive que j'ai déjà signalée; l'autre, c'est la longue durée de la fièvre qui a persisté onze jours pleins, la défervescence n'ayant été effectuée qu'au matin du douzième jour. La péricardite précoce, constatée dès le matin du septième jour, est sans doute la cause de cette prolongation insolite du mouvement fébrile.

Je veux saisir cette occasion pour vous entretenir avec quelques détails de la marche de la fièvre dans la scarlatine. Cet élément si important n'a pas en réalité la fixité d'allures, qui lui est habituellement assignée, et je tiens à vous faire connaître un certain nombre de variétés, qui sont assez différentes du type ordinaire pour faire hésiter le diagnostic, et qui, pourtant, sont compatibles avec une marche régulière et favorable de la maladie.

Je vous rappelle d'abord le type ordinaire de l'évolution fébrile. Le maximum thermique est à la fois précoce

et élevé; dès le premier jour, le thermomètre peut être à 40° ou même au-dessus. La fièvre persiste sans s'écarter sensiblement de ce niveau pendant le développement de l'exanthème; elle persiste encore durant toute la période d'état de l'éruption, mais elle présente alors une diminution plus ou moins marquée; enfin elle s'éteint, lorsque la desquamation est commencée depuis vingt-quatre heures. La défervescence est le plus souvent graduelle, mais parfois elle est brusque. Si vous tenez compte des variations de durée de l'augment et de l'état de l'exanthème, vous voyez que la fièvre de la scarlatine a une durée de sept ou huit jours. Lorsqu'elle persiste au neuvième jour et au delà, vous devez être en éveil, et soumettre le malade à un examen organique complet; vous trouverez le plus souvent qu'une inflammation séreuse ou viscérale est la cause de cette anomalie.

Voilà le type ordinaire; maximum très élevé, durée de huit jours, tels en sont les caractères fondamentaux. Or ces deux caractères peuvent manquer, sans que la maladie, dans son ensemble, cesse d'être régulière et bénigne.

Le maximum thermique peut rester relativement bas, à 39° par exemple, ou même au-dessous; je l'ai vu une fois à 38°,8; Litten, dans son mémoire de 1882, signale un cas où il n'a pas dépassé 38°,5 (1). Si donc vous êtes trop asservis à la règle classique, vous pourrez, en présence de ces chiffres thermométriques peu élevés, être embarrassés et hésitants dans votre diagnostic.

La durée de la fièvre n'est pas moins oscillante; je ne

(1) Litten, *Beiträge zur Lehre von Scarlatina* (*Charité Anualen*, 1882).

dis rien de la durée de six jours qui n'est rien moins que rare, mais, dans un certain nombre de cas, cette durée est limitée à cinq ou à quatre jours; Octerlony l'a vue réduite à trois jours (1); moi-même j'ai donné, dans ma *Pathologie*, le tracé d'un cas où la fièvre n'a persisté que deux jours pleins, comme suit : Premier soir 40°; — lendemain matin 40°,6; — second soir 40°,5; — matin suivant 37°,6. — L'éruption a eu lieu pendant cette nuit-là, et l'apyrexie a dès lors été définitive. La desquamation a débuté régulièrement du septième au huitième jour. La fièvre s'est donc comportée ici comme la fièvre initiale de la variole, elle a pris fin avec l'apparition de l'exanthème. J'ai vu depuis, deux ou trois autres cas semblables.

Dans son travail déjà cité, Litten signale une évolution plus trompeuse encore; je ne l'ai jamais observée, elle doit être bien rare, mais il importe de la connaître : il s'agit d'une marche intermittente de la fièvre; il y a chaque soir une fièvre médiocre, le thermomètre n'a pas dépassé 38°,5 et le matin il y a apyrexie complète.

Le même observateur a rapporté un cas plus surprenant encore, dans lequel la scarlatine, très régulière d'ailleurs, est restée apyrétique durant tout son cours. La maladie a été si complètement caractérisée qu'il ne peut y avoir de doute sur le diagnostic : il s'agit d'une femme qui, trois jours après l'accouchement, a été prise d'angine, puis d'exanthème; la desquamation spéciale est survenue au temps voulu, la langue a présenté les modifications successives caractéristiques, et, par surcroît de

(1) Octerlony, *On the Nature, Mode of Propagation, Pathology and Treatment of Scarlatina* (*Americ. Journ. of Med. Sc.*, 1882).

preuves, la voisine de la malade a été prise de scarlatine peu de jours après.

Cet ensemble de faits prouve que la fièvre de la scarlatine bénigne n'a point les allures fixes qui lui sont attribuées généralement, et que, par suite, l'évolution du mouvement fébrile n'est pas un élément absolu du diagnostic.

L'autre question, dont je désire vous entretenir, est relative à l'albuminurie de la scarlatine.

Lorsque notre malade nous est arrivé, au sixième jour de sa scarlatine, son urine était albumineuse, et cette albuminurie a pris fin au douzième jour en même temps que la fièvre. C'est là une première espèce d'albuminurie scarlatineuse, qu'il faut bien distinguer de l'albuminurie néphritique. Cette albuminurie que j'appelle initiale, parce qu'elle peut se montrer dès le premier ou le second jour de la maladie, est étrangère à toute détermination rénale ; elle cesse du sixième au douzième jour, suivant que la fièvre persiste plus ou moins longtemps ; c'est une pure albuminurie fébrile qui ne survit pas à la fièvre, et notre malade nous en a offert un exemple véritablement typique. Cette albuminurie n'a aucune gravité, elle n'est même pas une présomption que l'individu sera affecté de l'autre espèce d'albuminurie, c'est-à-dire d'albuminurie néphritique.

Celle-ci est moins fréquente, elle est plus tardive, elle apparaît surtout du dixième au quinzième jour, parfois cependant dès le huitième; elle peut débuter par une hématurie, et elle est liée à une néphrite catarrhale ou glomérulaire. Cette forme est souvent grave en ce qu'elle

peut amener l'anasarque, l'encéphalopathie et tout l'ensemble des accidents qui caractérisent le mal de Bright. C'est cette forme que l'on entend désigner lorsqu'on parle de l'albuminurie comme complication de la scarlatine; elle est complètement indépendante du mouvement fébrile, et elle est interprétée aujourd'hui, surtout depuis les travaux de mon éminent ami Bouchard, comme l'expression d'une néphrite infectieuse due à l'élimination des microbes.

Quelques observateurs ont avancé que l'albuminurie existe dans tous les cas de scarlatine; cette proposition a été émise notamment par Begbie et Newbigging, par Holder, et par Jacobi; elle n'est point exacte, et repose sur la confusion de l'albuminurie fébrile initiale et de l'albuminurie néphritique secondaire.

La fréquence de cette dernière est assez difficile à fixer d'une manière générale, parce qu'elle varie notablement dans les diverses épidémies; cependant je puis vous dire qu'en tenant compte de tous les cas, tant légers que graves, et en réunissant des relevés de diverses dates et de diverses provenances (Hillier, West, Abeille, Fenini, Wertheimer et Bramwell), j'arrive à une proportion de 50 pour 100.

Admettons que ce chiffre ne soit pas rigoureux, et que la supputation de statistiques plus nombreuses l'abaisse quelque peu, il n'en est pas moins certain que la proportion de la néphrite scarlatineuse, légère et grave, est vraiment très élevée.

Cela étant, il est bien remarquable que, depuis quinze ans, je n'en aie pas observé un seul cas chez les malades que j'ai pu soigner dans les quatre ou cinq premiers

jours de leur scarlatine ; et je me crois sincèrement en droit d'attribuer cette immunité au traitement que j'ai adopté.

Ce traitement, c'est la diète lactée exclusive; dès le début de mon intervention, et jusqu'à la fin du septénaire qui suit la défervescence, je ne donne que du lait aux scarlatineux; ils en prennent autant qu'ils peuvent, mais le minimum est de deux litres pour vingt-quatre heures. C'est une erreur, à mon sens, que d'attendre le début de la néphrite pour recourir au lait; le traitement doit être institué d'emblée, il doit être absolu, et, d'après mes observations, je n'hésite pas à considérer cette méthode comme *préventive* de la néphrite scarlatineuse. Ayez-y recours avec confiance dans votre pratique, et je suis certain que vous aurez, comme moi-même, à vous applaudir des résultats.

TREIZIÈME LEÇON

SCARLATINE GRAVE

(12 JANVIER 1886)

Histoire d'un jeune homme affecté de scarlatine grave. — Incertitude du pronostic au trente-deuxième jour, malgré l'absence de toute complication rénale.

Incidents successifs qui ont témoigné de la gravité de la maladie. — Arthropathies précoces. — Catarrhe bronchique intense. — Diphtérie de la langue, de la bouche et du pharynx. — Foyers multiples de suppuration superficielle. — Adéno-phlegmon cervical. — Endopéricardite. — Étude successive de ces divers accidents. — Durée insolite de la période prééruptive.

De l'arthropathie scarlatineuse. — Date. — Siège. — Ses deux formes. — Forme bénigne. — Forme maligne ou suppurée. — Rapports de cette dernière avec le phlegmon cervical, les *foyers purulents* et la diphtérie. — Pathogénie microbienne de cette forme. — Sa fréquence. — Conclusion.

Messieurs,

L'an dernier, je vous ai exposé un cas de scarlatine régulière et bénigne; je me propose maintenant de vous parler d'un malade affecté d'une scarlatine des plus graves, grave à ce point qu'aujourd'hui, trente-deuxième jour de la maladie, il m'est encore impossible d'affirmer qu'elle se terminera par la guérison. C'est assez vous dire que l'étude de ce fait me permettra d'appeler votre

attention sur la plupart des accidents redoutables qui peuvent accompagner la scarlatine.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt ans, garçon de pharmacie, qui est entré dans notre service, salle Jenner, numéro 57, le 21 décembre dernier.

Le 11 décembre, dix jours avant l'entrée, il a été pris soudainement, dans l'après-midi, de fièvre, de courbature et de mal de gorge; le soir même il s'est senti assez malade pour prendre le lit, et il a fait appeler un médecin, qui, dès sa seconde visite, a fait le diagnostic d'angine couenneuse. Couenneuse, c'est possible, mais la suite a bien prouvé qu'il ne s'agissait point d'angine diphtéritique; c'était évidemment l'angine pultacée du début de la scarlatine. Au mal de gorge s'ajoute, à partir du troisième jour, un gonflement douloureux de deux ganglions cervicaux supérieurs du côté droit, et tout reste en l'état, avec persistance de la fièvre, jusqu'au 20 décembre.

Ce jour-là, neuvième jour, le malade éprouve des douleurs dans les genoux, et il remarque de grandes plaques rouges sur les cuisses; le lendemain, les douleurs sont plus vives, les rougeurs plus étendues, et, dans la soirée, il vient à l'hôpital.

Le 22 au matin, onzième jour de la maladie, je trouve, avec une température de 39°, une éruption scarlatineuse en pleine efflorescence sur les parties latérales du cou, sur le tronc, le maximum est aux aines et à la face interne des cuisses. La gorge, encore un peu douloureuse, est d'un rouge vif sans trace d'exsudat quelconque; la rougeur et la douleur prédominent à droite, et il y a de ce côté deux ganglions fortement tuméfiés,

et très sensibles à la moindre pression. — La respiration est brève, fréquente, un peu pénible; cette dyspnée est en rapport avec la présence de nombreux râles sous-crépitants fins aux bases des deux poumons. — Le cœur est intact. — Les genoux sont très douloureux, gonflés par de l'hydarthose qui est surtout marquée à gauche. — L'urine renferme des traces d'albumine.

Pendant cette journée du 22, l'exanthème se généralise et se complète, il s'y joint une abondante éruption miliaire; le soir, la température est de 39°,6.

Le lendemain matin, douzième jour, la rougeur commence à pâlir sur les cuisses et au cou, c'est-à-dire sur les régions qu'elle a occupées d'abord, et la miliaire est devenue franchement purulente ; c'est du pus véritable qui remplit les vésicules, ce n'est pas une sérosité louche. Cependant la dyspnée est moindre, et les douleurs articulaires ont diminué; la température est de 39°. Le soir elle est de 38°,8; nous pouvons penser que nous touchons à la défervescence.

Le matin suivant, en effet, le 24 décembre, treizième jour, il n'y a que 37°,6; le cycle fébrile est achevé; nous trouvons au cou et à la face interne des cuisses les premiers indices de la desquamation; en tant qu'exanthème fébrile, la scarlatine est à son terme.

En rapport avec cette défervescence, nous constatons la cessation de la dyspnée, la diminution considérable des râles, la disparition des douleurs dans les genoux, et l'absence totale d'albumine dans l'urine.

Pourtant le malade ne se sent pas mieux, il est anxieux, agité, il se plaint du gonflement cervical qui, en effet, est

un peu plus considérable, et l'examen de la bouche, négatif pour la gorge, montre à la face inférieure de la langue, et sur la partie correspondante du plancher buccal, des plaques blanches, opalines, à surface lisse, fortement adhérentes; ce sont là certainement des plaques diphtéritiques; l'examen microscopique, après coloration au picrocarmin, montre que les cellules épithéliales ont subi la dégénérescence rameuse décrite par Wagner, et on trouve des amas de microcoques absolument semblables au *microsporum diphtericum* de Klebs.

Enlevées le matin même du 24 pour l'application d'un topique dont je vous parlerai plus tard, les fausses membranes se reproduisent sur les mêmes points dans la nuit du 24 au 25; enlevées de nouveau le 25 au matin, elles reparaissent le 26, et nous constatons deux phénomènes nouveaux, de la raucité de la voix, et une recrudescence notable des râles bronchiques; il y a donc lieu de craindre une extension du processus diphtéritique vers le larynx et les bronches. Ce jour-là, les fausses membranes sont de nouveau détachées, et elles ne se reproduisent plus dans leur siège primitif; mais le soir la luette présente sur son côté droit une plaque opaline tout à fait semblable. Enlevée comme les précédentes, elle se reproduit jusqu'au 29, mais après l'ablation de ce jour elle disparaît définitivement; mes craintes relatives à l'extension du mal ne se sont pas réalisées, la raucité vocale a diminué, les râles sont moins fins et moins abondants.

Pendant cet épisode il y a eu de la fièvre tous les soirs: déjà le 24 la température, après la défervescence du matin, était remontée le soir à 38°; le lendemain soir

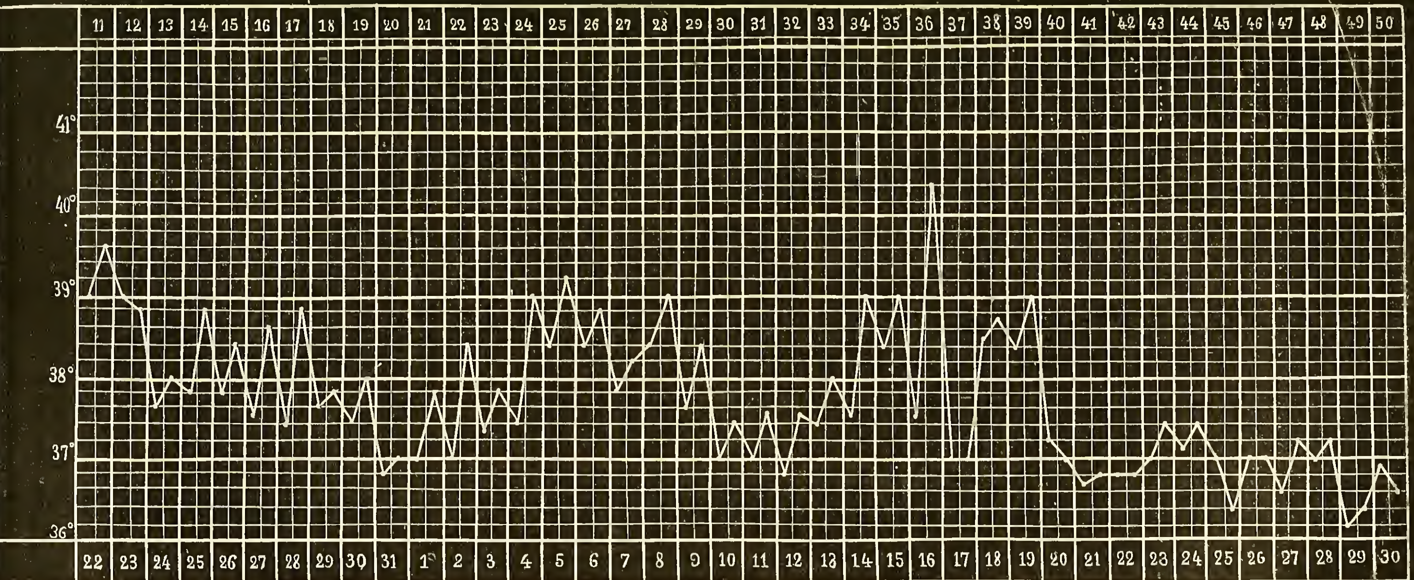
elle était de 38°,8, chiffre qu'elle a de nouveau atteint le 28 au soir.

Le 29, avec la disparition définitive des productions membraneuses de la luette, il y a une détente complète; le thermomètre marque 37°,6 le matin, 37°,8 le soir, et le malade, pour cette fois, accuse un mieux-être des plus marqués; le facies est bon, la respiration est libre, les râles sont notablement diminués; la desquamation marche régulièrement avec la forme caractéristique; il n'y a plus trace d'hydarthrose dans les genoux; l'incident diphtéritique est heureusement terminé; l'urine est sans albumine; tout est donc au mieux, seule l'adénite cervicale persiste sans changement.

Les choses vont ainsi jusqu'au 2 janvier; le soir de ce jour, la température remonte à 38°,4, mais comme le malade présente de petits foyers de suppuration superficiels à la fesse, à la cuisse, et sur l'une des joues, comme dès le lendemain matin la température est de nouveau normale, on peut espérer qu'il n'y a là qu'un incident temporaire sans importance, quoique, à vrai dire, la persistance des tumeurs cervicales droites entretienne de légitimes préoccupations. Et, en effet, dans l'intervalle du 3 au 4 janvier, l'adénite, torpide jusqu'alors, est transformée en un adéno-phlegmon considérable, en un véritable bubon scarlatineux. Le 4 au soir, la température est de 39°, le lendemain matin, il y a 38°,4, et le 5 au soir 39°,2.

Cependant la tumeur augmente, et le 6 janvier au matin, elle a les caractères que voici : le volume est celui d'une orange; partant de l'angle de la mâchoire, la masse se prolonge presque jusqu'à la ligne médiane du

Tracé XVI. — SCARLATINE GRAVE.



cou; nettement limitée par en haut, elle l'est mal par en bas, et dans la profondeur elle envoie des prolongements jusque vers la région laryngo-carotidienne. La consistance est compacte et dure, sauf au niveau de l'angle maxillaire, où il y a une saillie moins dure, sur laquelle la peau est légèrement rouge; il n'y a pas de fluctuation ni d'œdème périphérique, mais la suppuration est imminente. La température, ce matin-là, est de 38°,4, le soir elle est de 38°,8.

Sous l'influence du traitement mis en œuvre le 6 janvier, la tumeur diminue rapidement; il n'est pas certain que la suppuration soit complètement prévenue, mais elle sera en tout cas bien diminuée quant à l'étendue.

Tandis que nous nous applaudissons de ce résultat, le 9 janvier le malade est repris de douleurs articulaires, qui cette fois siègent dans les coudes; c'est le vingt-neuvième jour de la maladie. L'apparition de ces phénomènes ne nous surprend pas beaucoup, puisque déjà au début les genoux ont été le siège de symptômes semblables; mais elle nous inquiète pour une raison sur laquelle j'appelle toute votre attention; ces arthropathies surviennent après le phlegmon cervical, et, pour ce motif, il est à craindre qu'elles aient une influence fâcheuse sur le cœur, qui, jusqu'alors, malgré tous ces incidents, est resté parfaitement sain.

Quarante-huit heures plus tard, ces craintes sont réalisées; le 11 janvier au matin, je constate un souffle systolique à la base, avec frottements péricardiaques, et l'altération de timbre du premier bruit de la pointe me permet d'annoncer la participation prochaine de la valvule mitrale; ce matin même, je trouve un souffle

systolique à la pointe, le souffle du foyer aortique est devenu plus fort, et les frottements sont assez gros pour être très aisément perceptibles.

Nous avons donc depuis hier, trente et unième jour de la maladie, une endocardite aortique et mitrale, avec foyer de péricardite sèche à la base; que va-t-il en advenir? qu'arrivera-t-il des arthropathies du coude et du phlegmon cervical? la suite de l'observation peut seule nous l'apprendre. Vous voyez bien qu'aujourd'hui, trente-deuxième jour, alors que la scarlatine en tant qu'exanthème fébrile est terminée depuis dix-neuf jours, il m'est impossible de rien affirmer quant à l'issue définitive de la maladie.

Remarquez que sauf la néphrite, qui peut venir encore, elle a déterminé la presque totalité des accidents graves qu'elle est capable de produire : arthropathies, — diphtérie, — foyers de suppuration multiples, — adénophlegmon cervical, — endopéricardite.

Aussi, quoique incomplète encore, cette histoire est féconde en enseignements que je vais vous exposer.

La durée de la période prééruptive a été tout à fait insolite, elle s'est prolongée pendant huit jours pleins, l'éruption n'a paru qu'au neuvième; et notez que pendant tout ce temps, il n'y a eu aucun phénomène surajouté aux symptômes ordinaires de l'invasion de la scarlatine, angine et fièvre. C'est là une véritable anomalie pathologique; je n'en connais que trois autres exemples, rapportés par Trousseau, Gintrac et Thirial. Une durée de cinq jours, signalée par Borsieri et par Juncker, est déjà moins exceptionnelle.

Néanmoins la période d'éruption a été normale; elle a évolué en cinq jours, la fièvre est tombée comme à l'ordinaire lorsque l'exanthème s'est effacé sur les parties atteintes les premières, et la desquamation commençant ce jour même, treizième de la maladie, a été parfaitement régulière. Je signalerai seulement l'abondance exceptionnelle de la miliaire, et son caractère purulent d'emblée, que je crois devoir rattacher aux manifestations purulentes multiples qui se sont développées ultérieurement.

Le jour où l'éruption a paru, neuvième de la maladie, le malade a commencé à souffrir des genoux, et lorsque nous l'avons vu deux jours plus tard, ces douleurs persistaient avec épanchement dans les jointures. Vous avez là un bel exemple de ces arthropathies, qui ont été longtemps désignées, à tort, sous le nom de rhumatisme scarlatin.

Ces ARTHROPATHIES sont souvent classées parmi les suites de la scarlatine, c'est une erreur de date; elles appartiennent essentiellement à la période éruptive, elles se montrent surtout du huitième au dixième jour; mais elles peuvent paraître plus tôt, dès le sixième jour dans un cas d'Oxley (1); dès le début de l'éruption, quelle qu'en soit la date; et je suis certain de les avoir vues deux fois dans la période prééruptive. Il est positif, d'autre part, que ces manifestations peuvent être différées au delà du douzième jour, et le mémoire de Litten, en 1882, nous apprend qu'elles sont à craindre jusqu'à la fin de la quatrième semaine (2).

Ces accidents ont leur plus grande fréquence chez les

(1) Oxley, *On Scarlet Fever* (*The Lancet*, 1883).
(2) Litten, *Beiträge zur Lehre von der Scarlatina* (*Charité Ann.*, 1882

enfant déjà âgés, et chez les adultes; les genoux en sont le siège le plus ordinaire, viennent ensuite les coudes, les hanches, les articulations sterno-claviculaires, et, enfin, les vertébrales.

Ce prétendu rhumatisme scarlatin est constitué par des arthropathies d'infection, et il importe d'en distinguer deux formes : une forme légère ou bénigne; — une forme grave ou maligne.

La *forme légère* peut être caractérisée uniquement par des douleurs; dans d'autres cas il y a de l'épanchement dans la jointure, mais il est évidemment formé de sérosité pure, car il guérit toujours, et souvent même très rapidement; rappelez-vous que les hydarthroses de notre malade ont disparu en quatre jours, à partir de la cessation des douleurs. Parfois cependant, tout en gardant sa bénignité, cette forme peut traîner en longueur par suite de la persistance de l'épanchement; il est nécessaire que le médecin connaisse cette éventualité, pour ne pas concevoir d'inutiles alarmes. L'appréciation exacte est facile; dans ces cas prolongés, les arthropathies ne présentent que des symptômes locaux, elles sont sans influence sur l'état général, qui reste ce que le font les autres incidents de la maladie. Même après plusieurs semaines, ces arthrites peuvent aboutir à une résolution complète. La fille de dix-neuf ans, dont Hiller a rapporté l'histoire, a guéri au bout de six semaines d'arthrites multiples, fort analogues, quant aux caractères objectifs, à celles du rhumatisme vrai; mais elle avait eu de l'endocardite à la suite de ses arthrites, et elle a gardé une insuffisance mitrale (1).

(1) Hiller, *Scarlatina; multiple Synovitis unter dem Bilde einer Polyar-*

Cette première forme, en effet, qui est sans gravité par elle-même, peut être associée à de l'endocardite, à de la péricardite ou à de la pleurésie; mais cette association est beaucoup moins fréquente que dans le rhumatisme. — Notre malade n'a pas eu d'accidents cardiaques à l'occasion de ses arthropathies initiales des genoux; il est pris d'endopéricardite à la suite des arthropathies tardives des coudes, lesquelles, jusqu'ici du moins, ont pourtant présenté une intensité bien moindre.

La *forme maligne* est toujours suppurée; ses symptômes propres apparaissent dans tout leur éclat, lorsqu'elle se développe pendant la desquamation, après la chute de la fièvre exanthématique; le début est soudain, tumultueux, la fièvre est très élevée, les douleurs articulaires sont d'une horrible violence, le délire est ordinaire, sinon constant; bref, c'est le tableau de l'ostéomyélite aiguë; les jointures prises suppurent très rapidement, la mort est certaine. Ces arthrites peuvent tuer par elles-mêmes selon deux modalités : après l'orage initial, elles provoquent et entretiennent un état typhoïde, dans lequel le malade succombe plus ou moins rapidement; — dans des cas plus rares, la mort est la conséquence du siège des arthrites, qui occupent les articulations occipito-atloïdo-axoïdiennes, et produisent sur le bulbe les effets ordinaires des arthropathies de cette région.

Le plus souvent, pourtant, les choses se passent autrement; les arthrites ne sont point isolées, elles sont associées aux accidents les plus redoutables de la scarlatine,

thritis rheumatica; gleichzeitig Endocarditis mit Hinterlassung eines Klappenfehlers (*Charité Ann.*, 1882).

et la mort ne peut leur être exclusivement attribuée. La diphtérie, les suppurations multiples, l'adéno-phlegmon cervical, voilà les éléments ordinaires de cette association pathologique; ce sont aussi les éléments primordiaux, les arthrites suppurées sont presque toujours un peu plus tardives; lorsqu'elles coïncident avec le phlegmon cervical, cette succession est la règle, le phlegmon précède, l'arthrite suit.

Du reste, certains faits démontrent qu'il ne s'agit pas ici d'une simple succession chronologique, et qu'il y a une relation de cause à effet entre le phlegmon ou les foyers de suppuration et les arthrites. Deux observations de Henoch sont particulièrement instructives à cet égard. Un garçon de six ans présente un phlegmon cervical au septième jour d'une scarlatine; mort au treizième jour avec des symptômes de pyohémie. A l'autopsie, on trouve des arthrites suppurées dans les poignets, les coudes, les cous-de-pied, des hémorrhagies cutanées, une tumeur de la rate, des foyers métastatiques dans les plèvres et dans les reins, et dans le côté du cou où siège le phlegmon, une thrombo-phlébite de la veine jugulaire. L'auteur admet avec raison que cette phlébite a été le point de départ des suppurations articulaires, comme des autres lésions pyohémiques. — Chez un autre garçon du même âge, Henoch a observé une filiation pathologique absolument semblable, sauf que le phlegmon du cou était bilatéral. — Chez une fille de cinq ans l'évolution a été différente; il n'y eut ni phlegmon cervical ni thrombose jugulaire; c'est à la suite de manifestations diphtéritiques dans le larynx et la trachée, avec forte hyperplasie des glandes sous-maxillaires,

que les arthrites ont apparu; on a trouvé du pus dans les deux genoux, dans l'épaule droite, dans le poignet et dans le coude gauches (1).

De ces faits et d'autres observations analogues, il résulte évidemment que la suppuration des arthrites scarlatineuses reconnaît deux origines distinctes : elle naît sur place, pour son compte; c'est, comme le dit Henoch, une synovite ordinaire qui passe à la suppuration; — ou bien elle résulte d'embolies spécifiques, partant des veines qui avoisinent un phlegmon cervical, ou tel autre foyer de suppuration.

Dans tous les cas où le mécanisme de l'embolie peut être invoqué, il s'agit, selon toute vraisemblance, d'embolies ou de *migrations microbiennes;* cela paraît bien établi par l'observation de Heubner et Bahrdt. Un garçon de quatorze ans, qui a succombé au dix-septième jour, a présenté, au cours de sa scarlatine, de la diphtérie tonsillaire droite, une infiltration purulente rétro-pharyngienne avec thrombo-phlébite de la jugulaire interne du même côté, et finalement des arthrites suppurées multiples. Les observateurs ont constaté, dans le sang et dans tous les foyers purulents, des microcoques identiques. Ils ont, avec toute raison, rapproché ce fait d'une expérience de Loeffler, qu'il convient de vous faire connaître : Dans les membranes d'une diphtérie scarlatineuse, Loeffler a constaté la présence de microcoques en chaînettes, lesquels portés dans le sang de divers animaux ont produit des inflammations suppurées de nombreuses

(1) Henoch, *Ueber die eitrige Gelenkentzündung beim Scharlachfieber* (*Charité Ann.*, 1882).

jointures; dans le pus de ces arthrites, il a retrouvé des microbes identiques (1).

Rappelez-vous, Messieurs, que l'arthrite suppurée de la scarlatine survient presque toujours, pour ne pas dire toujours, à la suite de manifestations purulentes ou diphtéritiques, et vous verrez que la pathogénie microbienne ou embolique est applicable à tous les cas de cet ordre. Reportez-vous d'autre part à l'étude que nous avons faite des arthrites blennorrhagiques, et vous serez frappés, sans nul doute, de l'étroite analogie qui rapproche, au point de vue pathogénique, ces deux classes d'arthropathies.

La suppuration qui caractérise les arthrites malignes de la scarlatine peut, par exception, occuper exclusivement les tissus et les gaines péri-articulaires, encore bien que les jointures correspondantes aient été le siège de douleurs. Une observation relativement récente de Rothmann démontre bien la réalité du fait. Un garçon de huit ans et demi, qui avait présenté au septième et au huitième jour de la diphtérie du nez, du pharynx et du larynx, fut pris au dixième jour d'une inflammation des gaines du dos de la main droite; les jours suivants il eut de l'arthrite des extrémités, et il succomba au dix-septième jour. L'autopsie a montré que les jointures douloureuses étaient intactes, et que la suppuration siégeant dans les gaines tendineuses et dans les couches sous-musculaires de la main, l'avait envahie en totalité jusqu'aux doigts (2).

(1) Heubner und Bahrdt, *Zur Kenntniss der Gelenkeiterungen bei Scharlach* (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1884).

(2) Rothmann, *Ein Fall von Synovitis scarlat. suppurativa* (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1881).

L'arthrite suppurée de la scarlatine, complication redoutable entre toutes puisqu'elle ne permet aucun espoir, est heureusement assez rare; Hesselbarth a publié en 1884 le relevé analytique de quatre-vingt-une autopsies de scarlatine, faites à l'Institut pathologique de la Charité de Berlin dans la période de 1858 à 1884, et sur ce total, il y a seulement quatre cas d'arthrites malignes, c'est une proportion de 4,93 pour 100 (1).

Nous poursuivrons dans notre prochaine réunion l'étude des complications observées chez notre malade.

(1) Hesselbarth, *Beitrag zur Kenntniss der malignen Complicationen von Scarlatina* (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1884).

QUATORZIÈME LEÇON

SCARLATINE GRAVE

(SUITE)

(16 JANVIER 1886)

Suite des enseignements fournis par l'observation du malade. — De l'angine diphtéritique au cours de la scarlatine. — Des déterminations broncho-pulmonaires. — Leur fréquence et leurs formes. — De la diathèse pyogénique créée par la maladie. — Du phlegmon cervical.
De l'endocardite scarlatineuse. — Ses deux formes. — Rapports de la forme grave avec les foyers purulents et la diphtérie.
Suite et fin de l'observation du malade. — Histoire de sa néphrite tardive. — Guérison.

MESSIEURS,

Revenant, suivant l'ordre chronologique, à la série d'accidents éprouvés par notre malade, nous trouvons au treizième jour les *manifestations diphtéritiques* dont je vous ai présenté la description détaillée. La diphtérie pharyngée de la scarlatine est l'une des espèces de l'ANGINE TARDIVE de cette affection ; cette qualification est bonne, en ce qu'elle établit une légitime opposition de date entre cette angine et l'angine initiale de la maladie; mais, d'autre part, elle prête à l'équivoque, en ce qu'elle peut faire croire que cette

angine tardive est toujours de même nature; or, il n'en est rien, et trois espèces, au moins, doivent être distinguées, savoir : l'angine diphtéroïde ou fausse diphtérie, — l'angine diphtéritique vraie, — l'angine gangreneuse. Entre les deux premières la distinction clinique est loin d'être toujours facile; elle l'a été chez notre malade dont les membranes présentaient la réunion complète de tous les caractères des productions diphtéritiques : exsudat nettement circonscrit, peu saillant, à surface lisse, et uniforme, de couleur blanchâtre opaline, fortement adhérent aux parties sous-jacentes, se reproduisant avec les mêmes caractères quelques heures après l'ablation. Dans les cas douteux, l'examen microscopique peut trancher la question; je vous rappelle que, dans le fait actuel, il a confirmé pleinement le diagnostic clinique.

L'angine diphtérique de la scarlatine peut se montrer dès le septième jour, et elle est à craindre jusqu'au delà du quatorzième; c'est un accident des plus redoutables, dont la gravité varie cependant suivant l'étendue de la lésion initiale, suivant sa diffusion, et certainement aussi suivant le traitement mis en usage. Toutes les conditions favorables ont été réunies chez notre malade, et, en quelques jours, il a triomphé de cette complication. En pareille occurrence l'état des bronches est d'une grande importance; si les signes de bronchite ne se montrent qu'après l'apparition de la diphtérie dans le pharynx, ils dénotent presque à coup sûr un catarrhe spécifique, dû à l'envahissement de l'arbre bronchique par le processus diphtérique.

Mais il se peut faire que le catarrhe bronchique soit

déjà pleinement constitué lorsque la diphtérie débute, et alors il n'a plus du tout cette signification redoutable. C'est ainsi que les choses se sont présentées chez notre malade; il avait les deux poumons pleins de râles fins lorsqu'il a été pris de sa diphtérie, mais ce catarrhe nous l'avions constaté dès son arrivé à l'hôpital, il avait précédé de plusieurs jours les manifestations diphtéritiques, il ne nous a donc causé aucune préoccupation sérieuse, et l'événement nous a donné raison.

La diphtérie au cours de la scarlatine n'est point un fait rare; le relevé anatomique de Hesselbarth, dont je vous ai déjà parlé, nous apprend que sur quatre-vingt-une autopsies de scarlatine, la diphtérie a été constatée quarante fois, soit dans la moitié des cas; et, d'autre part, un relevé de King, qui étudie le rapport inverse de la scarlatine à la diphtérie, nous montre que, sur cent vingt-deux cas de diphtérie, la scarlatine a été présente vingt-quatre fois (1).

La diphtérie scarlatineuse a la même capacité de diffusion que la diphtérie primitive; coryza, otite, accidents cutanés, accidents oculaires, lésions intestinales se retrouvent également dans l'une et l'autre forme. Quelques observateurs, Trousseau notamment, ont avancé que la diphtérie de la scarlatine ne se propage pas au larynx; cette assertion n'est pas exacte; déjà Graves a rapporté des exemples de cette propagation, et elle n'a rien d'insolite, car si nous consultons encore à ce sujet le relevé de Hesselbarth, nous voyons que, sur les quarante cas à diphtérie, dans vingt-cinq seulement, elle a

(1) King, *Membranous Pharyngitis following Scarlatinal Infection* (*St.-Bartholom. Hosp. Rep.*, 1882).

été bornée au pharynx et aux tonsilles; dans les quinze autres cas, elle occupait également l'appareil respiratoire.

Dans le même temps, et déjà au moment de son arrivée, le malade présentait un CATARRHE BRONCHIQUE assez intense pour causer une véritable dyspnée. Cet incident mérite votre attention, car il n'est point exceptionnel; sans doute les manifestations sur l'appareil respiratoire sont loin de la constance qui les distingue dans la rougeole, mais pourtant elles sont assez communes. Dans certaines épidémies, dans certaines régions, ces accidents sont la cause principale de la gravité de la maladie et de la mort; à Würzburg, par exemple, au rapport de Voit, il en a été ainsi pendant une période de trente années, de 1842 à 1871; de même pour l'épidémie italienne de San Giorgio Lomellina en 1868-69, Fenini a noté que, dans la plupart des cas de mort, on a constaté des complications sur l'appareil respiratoire. La plus fréquente et la moins grave de ces déterminations est le catarrhe bronchique, vient ensuite la pneumonie, et enfin, la broncho-pneumonie. Sur les quatre-vingt-une autopsies qui servent de base au travail de Hesselbarth, le catarrhe bronchique a été constaté vingt et une fois, la pneumonie treize fois, la broncho-pneumonie sept fois; c'est-à-dire que l'appareil respiratoire a été intéressé dans la moitié (41) des cas mortels.

L'exanthème de notre malade a été accompagné d'une abondante éruption miliaire; je vous ai fait remarquer qu'elle avait présenté d'emblée le caractère purulent,

je vous ai dit que c'était là le premier indice d'une tendance aux suppurations, qui se révélerait sans doute plus tard par d'autres phénomènes de même ordre ; et, en effet, le 2 janvier, après les incidents dont je viens de vous rendre compte, nous avons vu survenir des abcès multiples dans les régions fessières, aux cuisses et à la face, et peu après est apparu le phlegmon cervical dont je vous parlerai bientôt plus amplement. Cet ensemble de manifestations de même ordre est fréquent dans le décours, et la convalescence des fièvres graves ; il dénote une véritable DIATHÈSE PURULENTE temporaire créée par la maladie. Cette disposition, qui n'est point rare à la suite des fièvres du genre typhus, est surtout commune dans la scarlatine, qui n'est surpassée à cet égard que par la variole. La puissance pyogénique de cette dernière maladie est vraiment illimitée, puisqu'après une éruption qui n'est déjà qu'une accumulation de foyers purulents, on voit souvent la convalescence entravée par une série d'abcès, expression d'une diathèse purulente non épuisée par l'exanthème.

Dans tous les cas, ces manifestations sont les effets directs ou indirects de l'infection de l'organisme par le poison morbigène; elles sont salutaires, si elles se font toutes à l'extérieur, elles tuent par suppurations viscérales, par pyohémie, dans les conditions opposées.

Chez notre malade, les suppurations sous-cutanées ont été peu nombreuses et très circonscrites, insuffisantes à coup sûr pour épuiser la disposition pyogénique; s'il en eût été différemment, nous aurions peut-être évité la suppuration bien autrement grave des ganglions du cou.

Tel qu'il est, ce fait est d'un grand intérêt, car il permet à lui seul de juger une théorie. Bon nombre d'observateurs, en Allemagne et en Angleterre, ont attribué les suppurations de la scarlatine à la rétention, dans le sang, de l'urée et des matériaux urinaires par suite de la néphrite. Cette pathogénie n'est certainement pas exacte, puisque notre jeune homme, au moment où il a présenté ces abcès, n'avait ni néphrite, ni albumine dans l'urine.

Deux ou trois jours après les abcès cutanés, est survenu l'incident du PHLEGMON CERVICAL; les ganglions supérieurs du côté droit, jusque-là simplement gonflés et douloureux, mais tout à fait isolés et sans adhérence aux téguments, sont devenus le siège d'une inflammation plus vive, à laquelle a participé le tissu conjonctif interglandulaire; ils se sont fusionnés en une grosse masse adhérente à la peau, qui est devenue d'une rougeur luisante. Nous avons eu là un type d'adéno-phlegmon.

C'est la forme la plus fréquente du phlegmon cervical scarlatineux, mais il y en a une autre infiniment plus redoutable : c'est le phlegmon diffus; ce dernier est plus précoce, il se montre du huitième au douzième jour, parfois plus tôt encore; l'adéno-phlegmon ne survient guère que dans le cours de la troisième semaine; chez notre malade, il est apparu au vingt-deuxième jour.

La gravité toute spéciale du phlegmon diffus ne résulte pas seulement de l'abondance et de la rapidité de la suppuration, qui a lieu pour ainsi dire d'emblée, elle provient surtout de l'extension des désordres en profon-

deur; la suppuration envahit et détruit les parties profondes, et quand bien même il y a une ouverture spontanée ou artificielle à l'extérieur, le travail de destruction peut continuer à s'étendre, et atteindre finalement les gros vaisseaux artériels ou veineux, auquel cas le malade est tué par hémorrhagie. Il y a bien des années déjà, Graves a signalé des faits de ce genre, et, plus près de nous en 1875, Baader en a rapporté trois exemples; je vous en donnerai le résumé, parce que vous apprécierez clairement par là, le danger particulier de ces phlegmons.

Enfant de quatre ans, scarlatine grave; phlegmon gangreneux du cou, ouvert à l'extérieur; une hémorrhagie abondante ayant lieu par la plaie d'ouverture, on est obligé de la comprimer; trois jours plus tard, hémorrhagie mortelle par le nez et par la bouche. A l'autopsie ulcération de la carotide interne.

Enfant de six ans ; au onzième jour, phlegmon cervical droit considérable, qui s'ouvre au niveau de la clavicule; une semaine plus tard, hémorrhagie mortelle par la jugulaire externe.

Enfant de trois ans; diphtérie et otite suppurée; au douzième jour, hémorrhagie mortelle par l'oreille droite. A l'autopsie, ouverture de la paroi postérieure de la caisse du tympan, et arrosion du sinus transverse (1). Même alors qu'il ne donne pas lieu à ces accidents hémorrhagiques, le phlegmon diffus du cou est d'une irrémédiable gravité; l'adéno-phlegmon, au contraire, qui manque en général de l'extension profonde et du

(1) Baader, *Acute Verblutung bei Scharlach* (*Corresp. Blatt der Schweizer Aerzte*, 1875).

caractère nécrosique, aboutit fréquemment à la guérison; notre malade en est un exemple.

Plus tard, au trentième jour, il a présenté comme je vous l'ai dit, une ENDOCARDITE aortique et mitrale, dont les signes physiques se sont encore accusés par la suite, et cela pendant plusieurs semaines. Malgré les conditions mauvaises au milieu desquelles cette endocardite s'est développée, elle a gardé le caractère d'une affection purement locale, sans effet à distance, elle est restée bénigne. C'est là un fait exceptionnel sur lequel vous ne devez pas compter; quand il a été pris de son endocardite, notre scarlatineux avait eu de la diphtérie, des foyers de suppuration, et, pour cette raison, nous devions redouter une endocardite infectante ou ulcéreuse.

En effet, Messieurs, il en est de l'endocardite comme de l'arthropathie scarlatineuse, il faut en distinguer deux formes, qui sont absolument différentes l'une de l'autre.

L'une est simple, non infectante, non ulcéreuse, c'est une endocardite bénigne comparable à celle du rhumatisme articulaire aigu; elle peut se montrer de bonne heure, dès la fin du premier septénaire; elle est isolée, ou bien elle coïncide avec la forme bénigne de l'arthropathie; elle se termine par résolution complète, ou bien elle laisse à sa suite une lésion valvulaire, ainsi que cela est arrivé dans le cas déjà cité de Hiller, ainsi que cela arrivera probablement chez notre malade. Cette éventualité réservée, on peut dire que cette endocardite ne donne lieu à aucun accident grave, elle ne modifie point le pronostic actuel de la scarlatine.

L'autre forme ne pardonne jamais, elle est infectante et ulcéreuse; elle apparaît plus tardivement, dans le

cours ou à la fin du troisième septénaire; elle ne survient pas indifféremment dans toute condition; elle est toujours précédée de manifestations purulentes ou diphtéritiques; dans certains cas, il n'y a pas de diphtérie appréciable pendant la vie, mais on trouve à l'autopsie de la diphtérie intestinale; c'est un point qui a été signalé par Litten. Cette endocardite produit un état typhoïde rapidement mortel, avec embolies multiples; il peut y avoir des embolies cutanées sous forme de pétéchies. L'observation publiée par Henoch, en 1882, vous montrera bien l'évolution de ces redoutables acccidents.

Un garçon de dix ans est pris le 3 mai de scarlatine grave; bientôt il a des arthrites multiples, puis une infiltration purulente des régions sous-maxillaires; aussi la fièvre persiste après le début de la desquamation, qui a lieu régulièrement le 11 mai. Cependant le malade semblait avoir triomphé de tous ces accidents, et son état n'était point inquiétant, lorque, le 20 mai, il fut pris de diarrhée, avec fréquence extrême du pouls et tuméfaction de la rate; on pense d'abord à une fièvre typhoïde; mais, le 24, on trouve que le premier bruit du cœur n'est plus pur; l'état est considérablement aggravé les jours suivants; le 30, apparaissent des pétéchies abondantes, et le malade succombe le 31 dans le collapsus. A l'autopsie, endocardite ulcéreuse des valvules aortiques et mitrales; dilatation et hypertrophie du ventricule gauche, embolies dans la rate, dans les reins et dans la peau (1).

Entre ces deux formes de l'endocardite scarlatineuse, il y a un abîme quant à la gravité; il convient d'insister

(1) Henoch, *Ueber Endocarditis scarlatinosa* (*Charité Annalen*, 1882).

sur ce fait, car toutes deux, en définitive, ont la même origine, savoir la scarlatine; mais entre la scarlatine et la forme bénigne, il n'y a pas d'incident pyogénique ou diphtéritique intermédiaire; entre la scarlatine et la forme maligne, ces incidents sont constants; ce sont eux qui donnent à la lésion endocardiaque ses propriétés infectantes, et sa capacité d'effets à distance; ce caractère spécial de l'endocardite n'est donc point imputable directement à la scarlatine elle-même, c'est un caractère de seconde étape, issu des lésions purulentes ou diphtéritiques produites par la maladie première. La situation et l'enchaînement pathogénique sont donc absolument les mêmes que pour l'arthropathie.

Je reviens à notre malade; aujourd'hui, trente-sixième jour, il est encore dans un état très grave; réduit dans ses dimensions par le traitement intervenu, l'adéno-phlegmon a suppuré dans sa partie centrale, et hier, 15 janvier, il a dû être ouvert; le pus était bien lié, et contenait en abondance des microcoques en chaînette, dont je vous présente le dessin fait par M. Netter.

Malgré le soulagement qui a suivi l'incision, la fièvre persiste du fait de l'endocardite, dont les signes physiques, je vous l'ai dit, sont, depuis deux jours, d'une remarquable intensité. D'un autre côté, l'examen du sang, pratiqué hier, démontre une double et notable altération de l'élément globulaire; les nombre des globules rouges n'est que de 2730000, celui des globules blancs est de 16000, soit le double du chiffre normal; ce rapport donne une proportion de 1 globule blanc pour 170 rouges. Le malade fait donc son endocardite dans

des conditions absolument mauvaises, et il est à craindre qu'elle ne prenne les caractères de la forme maligne. Il est impossible, en tout cas, de juger la question aujourd'hui, de sorte que, quoique nous soyons au trente-sixième jour de la maladie, le pronostic est forcément suspendu. Cette réserve est d'autant plus nécessaire qu'après tous les incidents subis par le patient, et en raison de la déchéance organique qu'il présente actuellement, l'albuminurie, qui a fait totalement défaut jusqu'ici, peut encore apparaître, et introduire un nouvel élément de gravité dans cette situation déjà si périlleuse.

Fig. 33. — MICROBES D'UN BUBON SCARLATINEUX INCISÉ. (15 janvier 1886).



Je dois maintenant appeler votre attention sur le traitement que j'ai institué chez notre malade.

Selon mon habitude constante dans la scarlatine, je l'ai mis dès son entrée à l'usage exclusif du lait, et ce régime a été invariablement maintenu jusqu'à ce jour; notez qu'à son arrivée, ce jeune homme avait de l'albumine dans l'urine, que, trois jours plus tard, il n'en avait plus trace, et vous conviendrez que je suis en droit de revendiquer l'immunité dont il a joui jusqu'ici, quant à la néphrite.

Durant toutes les phases fébriles qui ont suivi la

défervescence de la desquamation, le malade a pris journellement de l'acide salicylique, à la dose d'un gramme et demi, ou d'un gramme par jour.

Dès le moment où la diphtérie est apparue, tout en continuant le lait et l'acide salicylique j'ai donné une potion cordiale alcolisée à 60 grammes, qui n'a plus été supprimée. Comme traitement direct de la diphtérie, j'ai eu recours au suivant que je vous recommande spécialement : aussitôt après l'ablation des plaques, les surfaces ont été touchées avec une solution de sublimé à 1 pour 500; les membranes se sont d'abord reproduites; mais après le troisième attouchement, la reproduction a cessé. Ce résultat est des plus remarquables, et il plaide fortement en faveur de la médication topique que j'ai mise en œuvre.

L'adéno-phlegmon à la phase d'induration était tellement considérable, que j'ai été effrayé des conséquences que pourrait avoir une suppuration aussi étendue chez un malade, dont l'organisme était déjà profondément atteint. Par suite, je me suis décidé à appliquer une méthode de traitement que j'emploie depuis nombre d'années dans les circonstances analogues; je recouvre la tumeur d'un vésicatoire; quand l'effet est produit, je fais enlever l'épiderme, et je fais faire matin et soir, sur la surface dénudée, une application d'onguent napolitain; lorsque la surface est desséchée, si le résultat obtenu n'est pas suffisant, et si la suppuration n'est pas faite, je fais répéter cette même pratique; on peut aller ainsi jusqu'à trois vésicatoires; je n'ai jamais dépassé ce nombre, car de deux choses l'une, ou bien l'effet cherché est produit, et le traitement n'a plus de motif; ou bien

l'effet a manqué, la suppuration a remplacé l'induration, et le traitement ne peut plus rien. Lorsque l'effet est complet, la suppuration est prévenue, le foyer disparaît par résorption; j'ai constaté plusieurs fois cet heureux résultat, dans les parotidites des fièvres, et dans les adéno-phlegmons du cou; mais à côté de cet effet complet, qui est rare, ma méthode en a un autre qui est constant; elle réduit les dimensions de la tumeur, et restreint au minimum la suppuration qui n'a pu être prévenue.

C'est ce résultat partiel que nous avons obtenu chez notre malade, après l'application de trois vésicatoires; pendant le traitement, vous avez pu voir la tumeur diminuer de jour en jour, et lorsque la partie centrale est arrivée à suppuration, le foyer n'avait pas plus du tiers de son volume primitif. Cette méthode est d'autant plus utile qu'elle est appliquée plus tôt, et je n'ai pas besoin d'ajouter, je pense, que je n'y aurais point eu recours si notre malade avait eu de l'albuminurie.

Je termine par une remarque d'une réelle importance pratique. Si nous laissons de côté la longueur insolite de la période prééruptive, cette scarlatine a présenté, quant aux caractères et à la durée de l'exanthème, quant à la défervescence du premier mouvement fébrile et quant à la desquamation, une régularité parfaite; et pourtant, à l'exception de la néphrite, elle a infligé au malade toute la série des complications les plus redoutables, si bien qu'à la fin de la cinquième semaine, il n'est pas encore hors de danger. C'est donc une erreur que de rattacher uniquement la gravité de la scarlatine

aux irrégularités, aux anomalies de l'éruption; cette opinion, démentie par les faits, est la source d'une quiétude dangereuse, et de fautes graves dans le pronostic.

APPENDICE : 16 MARS 1886.

Le malade a guéri; son endocardite est restée bénigne, mais elle lui a laissé un souffle systolique à la pointe, qui persistait encore à sa sortie de l'hôpital le 15 mars.

Deux jours après la leçon précédente, en date du 16 janvier, la complication qui avait fait défaut jusqu'alors est apparue, la néphrite s'est montrée. Il ne s'est agi d'abord que de la présence d'une très petite quantité d'albumine, l'urine toujours abondante grâce au régime lacté, gardant la limpidité qu'elle avait constamment présentée; mais au bout de peu de jours, elle est devenue trouble; elle laissait déposer un sédiment dont l'abondance a été croissant, et un examen complet, pratiqué par M. Berlioz sur l'urine des vingt-quatre heures du 24 au 25 janvier, a révélé l'ensemble des caractères de la néphrite parenchymateuse : quantité d'urine, 2000; — densité 1010; — réaction acide; — albumine $2^{gr},40$; — urée $17^{gr},93$; — chlorures $6^{gr},40$; — acide phosphorique $1^{gr},76$. Dans le dépôt : cylindres hyalins abondants dont quelques-uns avec débris d'épithélium; cylindres granuleux et épithéliaux, débris de l'épithélium rénal, cellules de la vessie, globules blancs très nombreux.

Dès la première apparition de l'albumine dans l'urine,

le 19 janvier, j'ai supprimé la potion alcoolique, le malade n'a plus pris absolument que du lait, dont il ingérait quotidiennement de trois litres et demi à quatre litres et demi, et j'ai fait commencer les inhalations d'oxygène. Du 25 janvier, date de la première analyse complète jusqu'au 30, il n'y eut pas de changement notable, dans la composition chimique et morphologique de l'urine; ce fut là la période la plus grave de cette néphrite tardive; mais quelque sérieuse qu'elle fût, quant aux altérations de l'urine, elle n'a produit aucun symptôme inquiétant, pas d'œdème, pas de troubles viscéraux, pas de phénomènes urémiques, et la quantité d el'urine a toujours été supérieure à la normale; je n'hésite pas à attribuer cette bénignité au régime lacté, prescrit au malade dès son entrée à l'hôpital.

A partir du 30 janvier, les analyses quotidiennes démontrent une amélioration progressive caractérisée par la diminution de l'albumine, l'augmentation de l'urée, et la rareté des éléments microscopiques; au 10 février, il n'y a plus que des traces d'albumine, l'urée est de 25 à 27 grammes pour vingt-quatre heures; je maintiens le traitement au complet jusqu'au 19, et j'institue alors le régime mixte, selon les règles que j'ai précédemment exposées. Les trois premiers jours les traces d'albumine sont un peu plus appréciables, sans que pourtant un dosage soit possible; après cela, les derniers vestiges d'albumine disparaissent peu à peu; quant aux éléments figurés il n'en est plus question depuis le 21 février. Le 1er mars, j'ai permis le régime ordinaire avec addition d'un litre de lait dans l'intervalle des

repas, la guérison s'est maintenue, et le malade nous a quittés sans conserver la moindre trace de sa néphrite. On peut juger par ce résultat de l'efficacité du traitement mis en œuvre.

QUINZIÈME LEÇON

SUR L'URÉMIE

(23 FÉVRIER 1886)

Néphrite et urémie suraiguës subitement développées chez un garçon de six ans et demi. — Recherche de la cause de cette néphrite. — Scarlatine antécédente à évolution complètement silencieuse jusqu'à l'explosion des accidents de néphrite. — Rareté et importance de ce fait. — Raisons de la gravité exceptionnelle de la néphrite. — Suite de l'histoire du malade. — Urémie dyspnéique. — Danger imminent. — Caractères de l'urine. — Traitement. — Guérison de l'attaque d'urémie; persistance de la néphrite.

Des causes de la précocité de l'urémie. — Étendue des lésions rénales. — Influence prépondérante de la rapidité de leur développement. — Adaptation de l'organisme aux intoxications lentes.

Pathogénie générale de l'urémie.

Messieurs,

Je veux vous exposer aujourd'hui l'histoire du petit malade que je vous ai fait suivre, jour par jour, depuis son entrée dans notre service. Il s'agit d'un garçon vigoureux de six ans et demi, qui est le fils d'un des employés de cet hôpital, et qui a été amené salle Jenner, numéro 6, dans la soirée du samedi 30 janvier; il était malade depuis cinq heures de l'après-midi.

Ce jour-là, il avait été à l'école comme tous les jours

précédents, il n'avait ressenti aucune incommodité, et il était rentré chez ses parents vers quatre heures et demie, comme à l'ordinaire. Peu de temps après, il s'était senti mal à l'aise, il avait eu des frissons, de la fièvre; il s'était plaint d'être gêné pour respirer, d'avoir des douleurs dans le bas du dos, et il avait présenté dès lors une grande agitation. Vers les huit heures du soir, les parents, qui avaient été frappés de la rougeur et de la chaleur des joues de l'enfant, remarquent qu'il a les paupières bouffies, et que l'enflure occupe toute la partie supérieure de la face. C'est dans ces conditions que le petit malade est amené dans notre service; on lui trouve une température de 38°,6.

Le lendemain matin, 31 janvier, il y a une aggravation considérable; la nuit a été des plus agitées, la respiration est fréquente, le thermomètre marque 40°,2; la rougeur du visage s'est effacée, mais la bouffissure a augmenté, et il y a une légère infiltration au scrotum, et à la partie interne des jambes. Les douleurs de reins persistent; du reste pas de vomissements, pas de symptômes abdominaux, pas de troubles cérébraux; l'examen des poumons et du cœur est entièrement négatif. L'urine est très rare, et ainsi qu'on pouvait le présumer d'après cet ensemble de phénomènes, elle est chargée de sang et d'albumine; elle se prend littéralement en masse par l'addition d'acide nitrique.

Le diagnostic est évident, il s'agit d'une néphrite diffuse aiguë, et comme l'enfant, devenu malade le soir du 30, a pu rester à l'école sans aucune incommodité toute cette journée-là, il est certain que cette néphrite, en ce qui concerne ses manifestations symptomatiques,

est tout à fait à son début. Elle a procédé d'ailleurs, notamment au point de vue de la réaction fébrile, avec une violence tout à fait inusitée ; sans doute, il est de règle, et vous ne devez jamais l'oublier, que la néphrite parenchymateuse aiguë soit accompagnée de fièvre durant les premiers jours ; mais cette fièvre est d'ordinaire modérée quant aux chiffres thermiques ; elle dépasse bien rarement 39° ; ici nous avons 38°,6 le premier soir, quatre heures après l'apparition des premiers accidents, et au matin du second jour, il y a 40°,2 : c'est tout à fait exceptionnel, je n'ai rien vu de semblable jusqu'ici. L'accumulation précipitée des symptômes a, du reste, été parfaitement en rapport avec la violence de cette invasion ; fièvre, douleurs de reins, bouffissure de la face, sang dans l'urine, tout paraît à la fois ; les vomissements seuls ont manqué pour que le tableau symptomatique soit au grand complet.

En revanche, il y a eu, dès les premières heures, un phénomène anormal, c'est l'accélération de la respiration, indice d'une urémie imminente, dont la précocité insolite est bien expliquée par la soudaineté de l'attaque néphritique.

Mais pourquoi cette néphrite suraiguë, dont l'explosion brutale provoque immédiatement l'urémie, chez un garçon en parfaite santé, qui semble n'avoir été soumis à aucune influence pathogénique, qui n'a pas été indisposé un seul instant, et qui a toujours pu aller à l'école comme à l'ordinaire ?

Les renseignements fournis par les parents sont nuls, mais la pathologie nous apprend qu'une néphrite de

cette acuité, chez un enfant de six ans, a très vraisemblablement une origine scarlatineuse; cette présomption doit diriger notre enquête. Le premier résultat est la constatation d'une grosseur douloureuse à la pression dans la région latérale droite du cou, un peu au-dessous du bord de la mâchoire. Cette tumeur, du volume d'une grosse amande, est manifestement ganglionnaire; pourtant l'examen minutieux du pharynx n'y démontre aucune altération quelconque. Cette adénite, sans mal de gorge actuel, pourrait bien être un bubon scarlatineux. Cette présomption est bientôt transformée en certitude par la découverte de traces positives de desquamation, dans la région antérieure des aisselles, particulièrement du côté droit.

La question est jugée; en dépit de toutes les circonstances qui semblent condamner cette conclusion, la néphrite dépend d'une scarlatine antécédente.

Arrêtons-nous sur ce point; il y a là un premier enseignement d'une haute importance.

Il est classique que la forme bénigne de la scarlatine peut être assez légère pour que le malade éprouve à peine le besoin de s'aliter; il n'est pas moins bien établi, depuis les travaux de Graves et de Trousseau, que la scarlatine, légère ou grave, peut être incomplète, que des groupes entiers de symptômes peuvent manquer, que l'exanthème lui-même peut faire défaut; mais dans tous ces cas-là, il y a quelque chose de saisissable, quelque chose qui donne l'idée d'nne maladie mal déterminée, si ce n'est d'une scarlatine. Ici l'anomalie est plus radicale encore, la scarlatine a été d'un bout à l'autre

rigoureusement et absolument silencieuse. Voyez en effet tout ce qu'implique l'histoire du petit malade, histoire dont la certitude est absolue : tous les phénomènes généraux, fièvre comprise, ont été nuls, ou assez peu marqués pour ne pas troubler un instant la vie ordinaire; le mal de gorge a fait défaut, ou a passé inaperçu; l'éruption, réduite au minimum, ne s'est faite que sur les régions thoraco-axillaires, elle a épargné toutes les autres parties; bref, l'enfant n'a pas eu une minute d'indisposition, il a fait sa scarlatine, sans être malade, de sorte que si nous n'avions pas, sous forme d'adénite et de desquamation, les reliquats qui la démontrent, nous ne pourrions même pas la soupçonner.

Ici donc la scarlatine n'a pas été seulement incomplète, les quelques symptômes qu'elle a produits ont été si légers qu'ils n'ont point troublé la santé, et les choses ont été ainsi, jusqu'à l'explosion éclatante de la néphrite.

Je ne connais qu'une seule observation qui puisse être rapprochée de la nôtre, c'est celle que Graves a consignée dans ses leçons, et qui concerne la fille d'un médecin de Dublin. En voici la relation textuelle : « Il y a quelques années, dit Graves, la scarlatine sévissait dans la famille de notre confrère; tous ses enfants avaient été pris, à l'exception d'une jeune fille qui ne présenta aucun des symptômes de la maladie, bien qu'elle eût constamment soigné ses sœurs avec le plus grand dévouement. Lorsque tous les enfants furent convalescents, on les envoya à la campagne respirer un air meilleur; leur sœur, qui n'avait pas été malade, partit avec eux. Là, au grand étonnement de tous, cette jeune

personne fut prise de cette anasarque spéciale qu'on observe chez des individus qui ont eu récemment la scarlatine; son père, qui ne la quitta pas d'un instant, fut grandement frappé de ce fait; il l'étudia avec une attention toute particulière, et demeura convaincu que c'était la conséquence d'une scarlatine latente. »

De même que notre petit garçon, cette demoiselle n'a pas été incommodée un seul instant, jusqu'à l'apparition de l'anasarque.

Je n'hésite pas à attribuer à ces conditions toutes spéciales la gravité extrême qu'a présentée la néphrite de notre malade, dès le moment de sa révélation; il ne s'est pas alité, il a promené sa scarlatine, il a mangé comme à l'ordinaire, et la lésion des reins, dont le début réel est certainement antérieur à la soirée du 30 janvier, s'est silencieusement aggravée jusqu'au moment où elle est devenue pyrétogène, et a provoqué une hématurie, qui a été elle-même la cause d'une obstruction rénale avec insuffisance urinaire.

Que cet exemple de scarlatine à évolution silencieuse ne sorte jamais de votre mémoire, et retenez cette règle absolue : chez les enfants et chez les jeunes gens, la néphrite aiguë doit toujours faire songer à la scarlatine, et, guidés par cette idée, vous devez procéder à un examen minutieux du malade, sans vous laisser détourner par ses réponses ou par les renseignements donnés.

Cela dit, je reprends l'histoire de notre petit garçon.

Donc le 31 janvier au matin, c'était un dimanche, il était dans l'état que je vous ai dit avec sa température

de 40°,2, sa dyspnée et son œdème en progrès. M. Netter prescrit très justement 10 grammes d'eau-de-vie allemande avec autant de sirop de nerprun, et le régime lacté absolu est institué le même jour. Le drastique produit d'abondantes évacuations ; à la suite le malade est moins anxieux, la respiration est un peu moins pénible, il y a un soulagement réel ; le soir la température est de 39°,2, la nuit est moins agitée que la précédente.

Le lendemain, 1er février, je vois l'enfant ; l'œdème est en voie de diminution, mais la dyspnée a repris la même intensité que la veille, la respiration est pénible, très fréquente et très brève. Je m'assure de l'intégrité du cœur et des poumons, et, certain qu'aucune altération matérielle n'est la cause de cette gêne respiratoire, j'annonce que le malade est dans un état de danger imminent, parce qu'il est sous le coup de l'urémie aiguë dans sa forme la plus redoutable, la forme dyspnéique. L'urine est, comme le premier jour, très rare, chargée de sang et d'albumine. J'ajoute au lait les inhalations d'oxygène à 30 litres par jour, médication que j'emploie invariablement depuis nombre d'années dans le traitement de l'urémie, et je prescris en outre les ventouses sèches en grand nombre sur le thorax et sur les membres inférieurs.

L'après-midi, l'état est plus grave ; la température qui, le matin, était de 38°,6, est à une heure et demie de 40°,2, à trois heures et quart de 40°,8 ; l'agitation et la dyspnée s'accroissent vers le soir, la nuit est aussi mauvaise que possible.

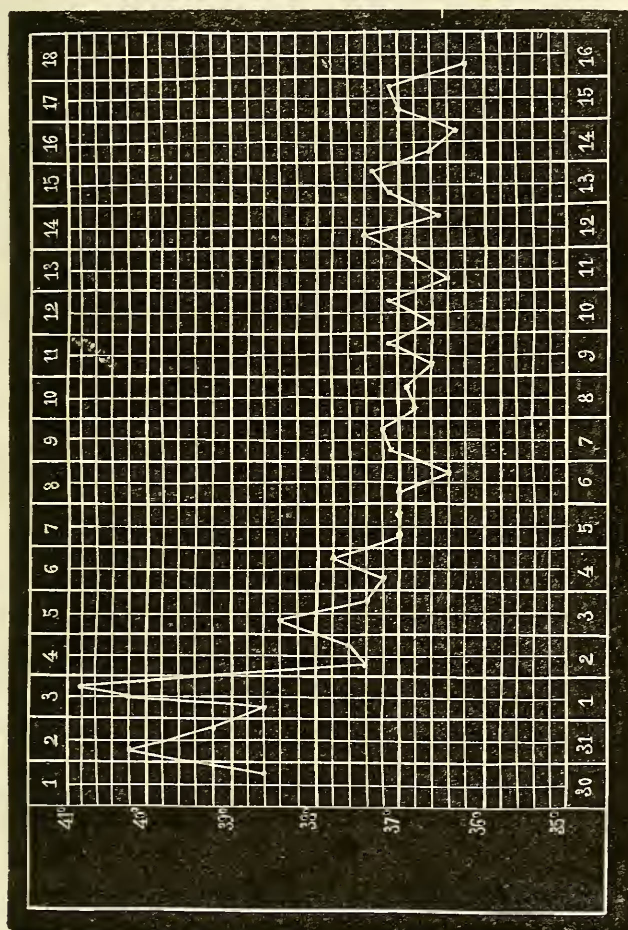
L'urémie, démontrée dès le 1er février par les phéno-

mènes cliniques, l'est également par l'analyse de l'urine; la quantité pour vingt-quatre heures est de 250 grammes; — la densité est de 1027; — le chiffre de l'urée pour les vingt-quatre heures est de $2^{gr},56$; — celui des chlorures $0^{gr},91$; — celui de l'acide phosphorique $0^{gr},26$; — l'albumine sérine figure pour $5^{gr},15$. Les matières extractives dosées en bloc avec l'acide urique ne donnent que $0^{gr},79$. — La créatine et la créatinine, par le procédé de combinaison avec le chlorure de zinc, ont pu être reconnues qualitativement, mais elles étaient en trop petite quantité pour être dosées; la moyenne normale, d'après Neubauer, varie, suivant l'âge et les conditions de l'individu, de $0^{gr},60$ à $1^{gr},20$.

Cette urine présente donc une altération totale constituée par la diminution énorme de tous les éléments; de là dans le sang une accumulation proportionnelle, portant, elle aussi, sur l'ensemble des éléments de l'urine et non point sur l'un d'eux en particulier; *le sang*, comme je l'ai écrit il y a vingt ans, *est devenu urineux*.

Le jour suivant, 2 février au matin, nous constatons d'abord un phénomène des plus remarquables, c'est une superbe défervescence de trois degrés et quatre dixièmes; la veille au soir 40°,8, ce matin 37°,4. En tant que processus aigu pyrétogène; la néphrite est à son terme, mais il n'en résulte aucun soulagement; l'urémie qu'elle a provoquée est là, menaçant le malade avec la même puissance; la dyspnée est bruyante, il y a un fort tirage épigastrique, et une dilatation active des narines. L'examen des poumons est toujours négatif; il n'y a plus du tout d'œdème, le ganglion cervical est toujours volumineux et douloureux.

Le lait et l'oxygène que l'enfant prend très bien sont maintenus ainsi que les ventouses sèches, et je donne



Tracé XVII. — NÉPHRITE SURAIGUË. URÉMIE.

un second drastique aux mêmes doses que l'avant-veille. — La journée et la nuit sont mauvaises; le soir la température est de 37°,6.

Le lendemain matin, 3 février, l'oppression est extrême, le tirage énorme, la respiration est gémissante, il y a 84 inspirations à la minute, les extrémités sont manifestement cyanosées ; pour la première fois, j'entends quelques râles sous-crépitants fins aux deux bases, surtout à droite.

Je fais administrer un troisième drastique semblable aux précédents, et je fais appliquer quatre ventouses scarifiées sur les reins.

Il y a un peu de calme à la suite, la nuit est plus tranquille ; la température qui s'était relevée le matin à 38°,4 est de nouveau à 37°,4 le soir, il est évident que la défervescence est de bon aloi.

Le 4 février, la journée s'annonce meilleure, il n'y a que 68 inspirations, les râles n'ont pas augmenté, et comme la diarrhée a persisté presque toute la nuit, le traitement de ce jour est borné au lait, à l'oxygène et aux ventouses sèches.

Cette accalmie ne dure pas, et le 5 au matin nous retrouvons une situation aussi grave que l'avant-veille ; l'anxiété est extrême, la respiration est à 72, et je suis d'autant plus inquiet que le rôle des drastiques est évidemment terminé, puisque les effets de celui qui a été administré le 3, ont persisté dans la journée du 4, ce qui n'a pas empêché l'aggravation produite dans la nuit du 4 au 5 ; comme pourtant la fréquence respiratoire n'atteint pas le chiffre extrême de l'avant-veille, je me décide à temporiser quelques heures encore avec le lait et l'oxygène, et je conviens avec M. Netter qu'il pratiquera, dans l'après-midi, une saignée générale, si l'état du malade est aussi mauvais que le matin.

Cette éventualité, Messieurs, s'est réalisée; à quatre heures, la dyspnée est encore accrue, le chiffre des inspirations est de 80, la face est cyanosée, les extrémités sont froides, l'agitation est extrême, la suffocation imminente. Conformément à nos conventions, M. Netter fait une saignée de 200 grammes; ainsi qu'il arrive lorsque ce moyen héroïque est réellement indiqué, le soulagement est immédiat et tient du miracle; le calme remplace l'agitation, si bien que, lorsqu'une heure plus tard M. Netter revient au lit de l'enfant, il le trouve endormi.

Pendant tout ce temps qu'était devenue l'urine? à peu de chose près, elle restait la même qu'au début. La quantité était peu augmentée, quoique l'enfant eût pris journellement trois litres de lait au moins; il est vrai qu'il fallait tenir compte à ce point de vue des évacuations abondantes produites par les drastiques; voici du reste les chiffres, tant pour la quantité que pour la composition; je répète, en tête de la série, les résultats de la première analyse pour la période du 31 janvier au 1er février.

DATES.	QUANTITÉ.	DENSITÉ.	URÉE.	CHLORURES.	ACIDE PHOSPHORIQUE.	MATIÈRES EXTRACTIVES ET ACIDE URIQUE.	ALBUMINE.
Février... 1.	250	1027	2,56	0,91	0,26	0,79	5,15
— 1 au 2.	300	1022	2,69	0,75	0,31	0,95	4,33
— 2 au 3.	400	1016	6,14	1,28	0,40	1,27	3,85
— 3 au 4.	400	1014	5,63	0,88	....	1,27	3,29
— 4 au 5.	500	1011	6,40	1,18	....	1,40	3,09

Ces chiffres démontrent une augmentation progressive des principaux éléments constitutifs de l'urine, mais cette modification favorable est encore tellement éloignée de l'élimination normale, qu'elle n'a pu atténuer les effets de la rétention urémique, et l'état du malade a été toujours s'aggravant.

Le sédiment de l'urine présente toujours les mêmes caractères; nombreux globules rouges, cylindres épithéliaux et granuleux en abondance.

Pour la journée du 5 au 6, qui a été coupée à son milieu par la saignée, nous avons dans l'urine un changement notable : la quantité est de 900, la densité de 1012, le chiffre de l'urée est de $10^{gr},95$, celui des chlorures de $2^{gr},78$, l'albumine est à $5^{gr},69$, chiffre qu'elle n'a pas encore atteint. Le microscope démontre d'autre part que les globules rouges sont moins abondants. En ce qui concerne l'urine, l'amélioration est donc des plus marquées.

Le lendemain, 6 février, le bénéfice de la saignée persiste, l'enfant est moins mal, mais c'est un mieux bien relatif, le tirage continue, et il y a encore 70 inspirations à la minute. On continue le lait, l'oxygène et les ventouses sèches.

Le 7, la détente est un peu plus accentuée, le tirage est moins fort, le chiffre des inspirations est de 64, l'expression du visage est meilleure, l'aspect du malade ne donne plus l'idée d'un danger imminent.

Le 8, l'amélioration a fait un grand progrès, le chiffre des inspirations est de 36, il n'y a plus d'agitation, plus de tirage; on ne trouve plus de râles aux bases des poumons; l'enfant a bien dormi, et pendant la journée il s'amuse avec ses jouets.

Le 9, le mieux se confirme, la respiration est calme à 32, l'urine ne présente plus la coloration sanglante, l'enfant a repris toute sa gaieté.

Quels que soient les incidents ultérieurs, lesquels ne peuvent être prévus à ce moment, il est évident que le danger est conjuré, l'attaque d'urémie aiguë est terminée, le malade reste avec sa néphrite. Je maintiens le régime lacté absolu, les inhalations d'oxygène, et je borne les applications de ventouses sèches à la région lombaire.

Les modifications quotidiennes de l'urine sont exprimées par le tableau suivant qui fait suite au précédent :

DATES.	QUANTITÉ.	DENSITÉ.	URÉE.	CHLORURES.	ALBUMINE.
5 au 6.. (Saignée).	900	1012	10,95	2,78	5,69
6 au 7..	1300	1010	15,31	4,16	6,13
7 au 8..	750	1012	8,54	2,84	4,25
8 au 9..	1100	1011	9,86	4,18	3,90

La réaction a été constamment acide.

Ce fait nous donne un précieux enseignement relativement à la précocité possible de l'urémie. Comment devons-nous nous représenter un processus néphritique éclatant avec une semblable violence, et produisant d'emblée une intoxication urémique des plus graves ? l'urine nous

répond, comme une obstruction rénale soudaine et presque complète. Le début des accidents est du 30 janvier au soir, et le lendemain il n'y a déjà plus pour vingt-quatre heures que 250 grammes d'urine; dans ce court espace de temps, les reins sont devenus à peu près imperméables. Et pourquoi sont-ils devenus imperméables? l'urine le dit encore, et avec une telle précision, que vous avez sous les yeux la cause même de ce désordre. Ce qui existe au fond du bocal que je vous montre, existe aussi dans les reins; ce sédiment qui s'élève en couche épaisse au-dessus du fond du vase, et qui est composé de globules rouges et blancs, d'épithélium et de cylindres de toute sorte, remplit les glomérules et les tubuli, et oppose un obstacle à peu près infranchissable à la sécrétion et à l'excrétion de l'urine; de là une diminution considérable dans la quantité de ce produit, et une rétention proportionnelle dans le sang de tous les éléments, l'eau comprise, qui ne sont plus éliminés.

Cette obstruction, cette insuffisance rénale ayant été ici rapide et initiale par suite de l'hémorrhagie, l'effet de cette insuffisance, l'urémie, a été l'un des premiers phénomènes de la maladie. Et il en est ainsi dans tous les cas analogues; gardez-vous donc de croire que l'urémie est toujours un accident tardif de la néphrite, elle peut en être l'incident initial en ce sens qu'elle éclate au moment même où la néphrite se révèle à l'observation.

Il y a nombre d'années, Brücke (de Vienne) a formulé la proposition suivante : ce n'est pas la profondeur des lésions rénales, c'est leur étendue qui favorise l'urémie. Cela est incontestable; mais la rapidité du développe-

ment de ces lésions est un facteur non moins important, Que de fois on voit succomber à l'urémie des individus affectés de néphrite depuis plusieurs années, et qui ont été pris des accidents de l'intoxication à l'occasion d'une aggravation soudaine de leur maladie; presque toujours alors, on trouve à l'autopsie deux ordres de lésions, des lésions anciennes qui ont été compatibles avec un fonctionnement suffisant des reins, et des lésions récentes et diffuses qui ont amené l'urémie en rompant brusquement cet équilibre artificiel. J'aurai prochainement l'occasion de vous démontrer ce fait à propos d'une de nos malades.

Une autre preuve que la rapidité de l'insuffisance rénale a une influence prépondérante sur le développement de l'urémie, est fournie par la durée relativement longue de la survie, même en cas d'anurie complète, lorsque les conditions qui amènent cette anurie sont lentes et graduelles; ainsi la survie peut atteindre de cinq à six jours, et même plus encore, dans les obstructions calculeuses des bassinets, et dans les cas de pyo-hydronéphrose.

L'*organisme peut s'accommoder à des intoxications lentes par la mise en œuvre de destructions ou d'éliminations supplémentaires; mais ce procédé de défense ayant besoin de l'aide du temps, il ne peut s'adapter à des intoxications brusques.*

Ce principe fondamental domine toute la pathologie des intoxications et des infections.

Indépendamment de son intérêt clinique, le fait que nous venons d'étudier a une grande importance au point

de vue de la pathogénie générale de l'urémie, et en raison de sa netteté exceptionnelle, il suffirait pour prouver la justesse des objections que j'ai opposées, il y a tantôt vingt ans, aux théories absolues qui incriminent, dans l'intoxication urémique, telle ou telle substance à l'exclusion de toutes les autres.

Voyez comment les choses se sont présentées, chez notre malade : l'urine était très rare, donc rétention d'eau; dans cette urine rare, tous les éléments normaux étaient en déficit, et cela dans une proportion considérable; donc tous les éléments de l'urine sans exception, c'est-à-dire l'urine en bloc, étaient retenus dans le sang, le sang était urineux; or, si parmi ces éléments, il y en a d'innocents, d'autres en bon nombre sont toxiques à des degrés divers, chacun pour son compte, et il n'y a aucune raison pour attribuer les accidents plus spécialement à l'un ou à l'autre de ces poisons. L'intoxication résulte de la rétention de l'urine dans le sang, voilà la vérité, non seulement pour notre observation, mais pour toutes celles dans lesquelles l'analyse complète de l'urine démontre une rétention totale.

Dans les cas de cet ordre, on peut se faire une idée du degré de l'altération du sang en mesurant la quantité d'urée qui y est contenue; car, puisque la rétention porte sur la totalité des éléments, il est évident que tous les autre présentent une accumulation proportionnelle, c'est-à-dire, par exemple, que si l'urée du sang est dix fois le chiffre normal, les autres matériaux urinaires sont également au décuple du chiffre physiologique. C'est en ce sens que le chiffre de l'urée du sang peut donner la mesure de l'altération urineuse totale du liquide.

Or, dans le sang de la saignée de notre malade, l'analyse, pratiquée avec les plus minutieuses précautions par M. Berlioz, a donné le chiffre énorme de 5 grammes d'urée pour 1000 de sérum, au lieu de 16 centigrammes, moyenne normale; c'est donc une proportion trente et une fois plus forte. Jugez par là de l'accumulation parallèle des autres éléments de l'urine.

SEIZIÈME LEÇON

SUR L'URÉMIE

(SUITE)

(27 FÉVRIER 1886)

Raisons du traitement employé chez le malade. — Indications fondamentales du traitement de l'urémie. — Moyens de les remplir. — Importance des *inhalations d'oxygène*. — Efficacité de la saignée. — Son mode d'action.

De l'urémie en général. — Comment il faut concevoir cet état. — *Insuffisance urinaire*. — *Sang urineux*. — De la densité de l'urine au cas d'urémie.

Des éléments urinaires qui agissent comme poisons. — L'*unité du poison* est inadmissible. — Mon ancienne conclusion relative à la *dualité des poisons* est aujourd'hui insuffisante. — Il n'y a pas seulement dualité, il y a *pluralité* des poisons urinaires.

Du rapport qui existe entre les variétés symptomatiques et les variétés toxiques de l'urémie. — Conclusion personnelle. — Les variétés cliniques ne dépendent pas uniquement de la prépondérance respective des divers agents toxiques. Elles dépendent avant tout de l'état préalable de l'organisme et du sang.

Messieurs,

Je dois maintenant vous exposer les raisons des divers moyens de traitement, que j'ai employés chez notre petit malade; par là, je vous ferai connaître les indications thérapeutiques constantes de l'intoxication urémique.

Dans quelles conditions cet enfant se présentait-il à nous? et plus généralement quelles sont les conditions de ces malades?

Ils sont empoisonnés par des matériaux indûment retenus et accumulés dans le sang; — ils ont une obstruction des reins, d'où l'imperméabilité des organes et l'insuffisance de la sécrétion.

A cela se réduisent les conditions fondamentales et constantes de l'intoxication urémique.

Les indications à remplir sont donc des plus précises; les voici :

Élimination des poisons; — *destruction* directe des poisons dans le sang; — *rétablissement de la perméabilité* rénale.

Je remplis la première et la troisième de ces indications au moyen des drastiques répétés, et du régime lacté absolu; j'y ajoute les ventouses scarifiées sur la région lombaire, si le processus rénal est manifestement aigu.

Quant à la seconde indication, *destruction directe des poisons dans le sang*, elle est mienne, et je la remplis depuis plusieurs années au moyen des inhalations d'oxygène, médication que j'ai appliquée, le premier, au traitement de l'urémie dans toutes ses formes.

C'est en raison de l'âge du malade que, dans le cas actuel, j'ai donné seulement 30 litres d'oxygène par jour; chez l'adulte, j'en fais inhaler d'habitude 60 litres en vingt-quatre heures. Je me propose par là de détruire les matériaux toxiques, ou de les transformer en substances indifférentes; et les heureux résultats que j'ai obtenus, dans des cas très graves, démontrent à la fois la

justesse de mon indication, et l'efficacité de ma méthode. J'y ai été conduit par ma conception pathogénique déjà bien ancienne (1866) de l'urémie, qui n'a jamais été, pour moi, que l'expression d'une insuffisance urinaire avec altération proportionnelle du sang. La formule concise dont je me suis servi, dès cette époque, a été et sera toujours la rigoureuse et complète expression de la vérité : *le sang devient urineux*. Il me sera permis de faire remarquer, en outre, que j'ai employé les inhalations d'oxygène dans le traitement de l'urémie, pour détruire les poisons urinaires dans le sang, nombre d'années avant l'apparition du travail magistral de mon éminent collègue Gautier sur les leucomaïnes et les ptomaïnes.

Tel est l'ensemble de moyens que j'ai appliqués simultanément et d'emblée au traitement de notre malade; nous avons obtenu d'abord une amélioration positive, mais elle a été temporaire; et après trois ou quatre jours, malgré l'emploi persistant des mêmes moyens, l'état du petit garçon a été plus grave que jamais, à ce point que la mort était certaine quelques heures plus tard si une médication nouvelle, à effet immédiat, ne venait pas conjurer le péril imminent.

Sans me laisser arrêter par l'âge de l'enfant, j'ai fait faire une saignée de deux cents grammes; le résultat, vous l'avez vu, a tenu du prodige; et il a été le signal d'une amélioration solide qui ne s'est plus démentie. Ce résultat n'est point exceptionnel, vous l'obtiendrez dans nombre de cas, lorsque les conditions pathologiques seront vraiment semblables à celles de notre malade.

Comment devons-nous concevoir cette remarquable efficacité de la saignée dans l'intoxication urémique? l'interprétation n'est pas sans difficultés; je crois cependant pouvoir vous en présenter une satisfaisante.

On a dit que la saignée est utile, parce qu'elle enlève directement une portion des matériaux toxiques contenus dans le sang; je ne veux pas nier absolument l'influence de cette soustraction; mais il est facile de voir qu'en raison de sa faible proportion, elle ne peut expliquer l'effet produit. Je pense qu'il faut tenir compte, avant tout, de l'action mécanique de la saignée sur la circulation générale; elle l'active par la déplétion vasculaire, qui rend plus efficace la contraction propulsive du cœur; ce qui est vrai de la circulation générale l'est aussi des circulations locales, et notamment de celle des reins; sous l'influence de cet accroissement d'activité, la sécrétion devient plus facile, plus abondante, et s'il y a obstruction rénale, cette obstruction peut être vaincue au moins dans une certaine mesure. La preuve qu'il en est ainsi, c'est l'augmentation de l'urine de notre malade le jour même de la saignée, de 500 grammes la quantité s'est élevée à 900 grammes.

Cette interprétation fait bien comprendre la différence des effets de la saignée suivant que l'urémie est avec urine rare, ou avec urine abondante. Dans le premier cas, l'effet utile est constant, pourvu que l'émission sanguine soit faite assez tôt; dans le second cas, l'effet est très douteux, à moins qu'il n'y ait complication de stases viscérales dans les poumons, ou dans l'encéphale. Cette distinction nouvelle est d'une grande importance pratique; si elle est méconnue, on compromettra, en l'appli-

quant mal à propos, le moyen de traitement le plus héroïque que nous possédions, pour combattre les accidents de l'urémie.

Un mot enfin relativement aux applications de ventouses sèches, que j'ai fait répéter, matin et soir, pendant toute la durée de la phase urémique. La raison est dans la forme dyspnéique qu'à revêtue ici l'urémie ; les dyspnées longues et fortes, quelle qu'en soit la cause, finissent par produire une congestion pulmonaire intense, et par ces applications répétées de ventouses, je me suis proposé de prévenir cette complication dans la mesure du possible.

Cela dit sur le traitement de l'intoxication urémique, je veux examiner quelques questions relatives à l'urémie en général.

Si nous mettons de côté les cas dans lesquels l'urine, normalement sécrétée, est résorbée par suite d'un obstacle dans les voies de l'excrétion, cas que j'ai groupés en 1866, sous le chef : Urémie par résorption, nous pouvons dire, ainsi que je l'ai dit à la même époque, que l'urémie implique toujours une insuffisance rénale, par suite de laquelle les matériaux urinaires sont retenus et accumulés dans le sang; *le sang devient urineux, l'urémie est constituée*. Le mot est donc excellent, il dit justement et précisément ce qu'il faut dire. « On a avancé que ce terme est mauvais, parce qu'il désigne uniquement la présence de l'urée dans le sang, et que les autres éléments de l'urine sont ainsi laissés de côté ; cette objection est en vérité à peine concevable ; s'il y a une étymologie simple et limpide, c'est bien celle du mot urémie,

qui, dérivé de οὖρον, urine, et αἷμα, sang, exprime rigoureusement et complètement ce qu'il doit dire, à savoir la présence de l'urine dans le sang, et non pas la présence de l'urée » (1). Retenez donc avant tout ce fait fondamental que, dans l'urémie, il y a accumulation dans le sang de tous les matériaux de l'urine, et non pas d'un seul de ces éléments.

Cette rétention totale, dont notre malade nous a présenté un exemple si net, est le type parfait de l'urémie toxique. Nous examinerons plus tard, s'il convient, encore aujourd'hui, de retenir à côté de cette forme, une urémie mécanique ou aqueuse, dans laquelle les accidents seraient dus, non plus à la rétention des matériaux propres de l'urine, mais simplement à la rétention de l'eau, l'insuffisance rénale ne portant alors que sur l'élimination de cet élément. Quel que soit le résultat de cet examen, un fait est certain, c'est que l'urémie toxique est la forme fondamentale et de beaucoup la plus fréquente; c'est de celle-là seulement que je veux vous parler en ce moment.

L'urémie toxique est démontrée par l'analyse complète de l'urine, cela va de soi; mais je veux vous faire voir que, dans nombre de cas, elle peut être reconnue, avant toute analyse, par la simple considération de la densité. La quantité de l'urine, à elle seule, importe peu; le chiffre de l'albumine importe encore moins; la densité est l'élément prépondérant. Mais il faut distinguer ici plusieurs éventualités.

(1) *Leçons cliniques de la Charité*, 1866-1867.

La densité et la quantité sont également très diminuées ; pas de doute dans ce cas, l'insuffisance rénale est complète ; tous les éléments de l'urine, l'eau comprise, sont retenus dans le sang.

La quantité est convenable, elle égale ou dépasse un litre, mais la densité est inférieure à 1006 ou 1008 ; pas de doute non plus ; il est certain, sans analyse, que l'urine rendue n'est guère plus que de l'eau, et que l'élimination des matériaux provenant de la dépuration organique est à peu près nulle.

La quantité est considérablement diminuée, mais la densité est accrue ; c'est ce qui existait chez notre malade, 250 grammes d'urine pour vingt-quatre heures avec une densité de 1027 ; alors l'analyse est nécessaire, car l'accroissement de densité peut avoir deux causes bien distinctes : il peut tenir simplement à la diminution de l'eau, les autres éléments de l'urine étant de proportion normale ou à peu près ; — il peut tenir à la présence du sang, de leucocytes, d'éléments morphologiques de toute sorte, et coïncider alors avec une diminution réelle de tous les matériaux urinaires, justement comme il est arrivé chez notre malade, dont l'urine, avec sa densité de 1027, montrait à l'analyse une diminution considérable de tous les éléments propres. — Dans le premier cas, on n'est nullement fondé à admettre une urémie toxique, c'est la rétention de l'eau qui est seule prouvée ; — dans le second cas, au contraire, l'urémie toxique est certaine, malgré l'augmentation de la densité.

De même que l'analyse de l'urine, dans l'urémie toxique, démontre une diminution, plus ou moins no-

table, de tous les éléments propres, de même l'analyse du sang démontre une augmentation proportionnelle de ces divers matériaux, tant organiques que minéraux. Souvent aussi on trouve de l'ammoniaque provenant de la décomposition de l'urée, comme on en trouve dans l'air expiré par le malade, dans les matières des vomissements et des selles.

Au point de vue clinique, l'observation permet d'attribuer à l'urémie toxique certaines particularités qui, sans avoir une valeur ou une constance absolues, méritent cependant d'être signalées. En général, ces malades ont peu ou pas d'hydropisie; souvent, en revanche, ils ont de la diarrhée et des vomissements; la langue est sèche; la température est modifiée en plus ou en moins, elle ne reste pas semblable à ce qu'elle était avant l'attaque. Enfin, les symptômes ne présentent pas toujours, il s'en faut, les caractères de l'éclampsie; on observe souvent l'une ou l'autre des formes dites anormales; les convulsions non épileptiformes, les phénomènes articulaires, deux formes que j'ai signalées en 1866, et la forme dyspnéique, dont vous avez vu un exemple si complet chez notre petit malade.

J'arrive à une question qui a suscité, depuis nombre d'années, des travaux considérables : dans l'urémie toxique quel est le poison?

Déjà, en 1866, plus tard en 1871, j'ai montré que la question ne doit pas être posée en ces termes; il n'y a pas lieu de rechercher ici un poison unique, toujours le même, puisque l'urine renferme plusieurs éléments toxiques qu'on retrouve dans le sang, sans parler de

ceux qui peuvent devenir toxiques par décomposition à la suite de la rétention ; puisque d'autre part, la diversité des formes symptomatiques de l'urémie démontre à elle seule la pluralité des poisons; tous les matériaux urinaires sont retenus, ils agissent tous respectivement selon leur toxicité propre, il n'y a aucune raison valable pour exonérer les uns aux dépens des autres, *il ne peut y avoir ici qu'une prépondérance relative*, qui varie d'un cas à un autre, et qui est la raison de la pluralité des modes cliniques.

Lorsque, en 1866, j'ai formulé ces principes pour la première fois, j'ai montré, en me fondant sur la diversité des symptômes et sur les divergences des analyses de l'urine et du sang, qu'il y avait lieu d'admettre deux poisons différents : savoir le carbonate d'ammoniaque résultant de la décomposition de l'urée, et les matières extractives plus ou moins bien déterminées, entre lesquelles figurent, entre autres, la créatine et la créatinine. L'observation, en se multipliant, a fait voir que les éléments toxiques sont plus nombreux encore, mais ce progrès, dont je me réjouis, confirme de tous points la justesse des principes qui m'ont conduit, il y a vingt ans, à admettre la dualité des poisons urinaires, et à leur attribuer des effets symptomatiques distincts. Il me paraît juste de le rappeler.

Il convient de remarquer, en outre, que la méthode expérimentale, appliquée pendant nombre d'années à l'étude de cette question, ne pouvait absolument pas en donner une solution correcte, parce qu'elle opérait dans des conditions toutes différentes de celles de la pathologie. En effet, elle isole telle ou telle substance de

l'urine pour en étudier l'action toxique sur l'organisme animal; mais, dans l'urémie, ce n'est pas telle ou telle substance qui est retenue dans le sang, ce sont tous les éléments de l'urine; l'analogie est donc illusoire, et les conclusions sont fatalement erronées par exclusivisme.

Ce n'est pas tout; pour donner à ces substances qu'il éprouve isolément, le temps d'agir efficacement avant leur élimination, l'expérimentateur, dans bon nombre de cas, lie les uretères, ou enlève les reins de l'animal en expérience; à moins d'aveuglement ou de parti pris, il faut bien reconnaître que la situation ainsi créée n'a plus rien de commun avec celle du malade.

Il est encore une autre raison qui empêche d'appliquer directement à l'homme les résultats de l'expérimentation ainsi conduite; cette raison, c'est la diversité d'effets d'une même substance suivant l'espèce animale. Pour n'en citer qu'un exemple, Fleischer produit chez le lapin une urémie bien caractérisée par injection d'urée dans l'estomac; mais chez le chien, il n'obtient rien de semblable, quoique la dose injectée ait varié suivant la grosseur de l'animal de 20 à 80 grammes. Nourris à la viande et sans boisson, ces animaux ont fini par succomber à la dessiccation des tissus par excès de diurèse, mais ils n'ont présenté aucun symptôme urémique (1).

Après cet exposé de principes qui sont applicables à toutes les questions de pathologie expérimentale, nous

(1) Fleischer, *Ueber Urämie* (*Erlanger phys. med. Sitzungsbericht*, 1884).

examinerons rapidement quels sont les éléments urinaires, dont l'action toxique est aujourd'hui démontrée.

Contrairement à une opinion longtemps accréditée, les recherches de Gréhant et Quinquaud ont prouvé que l'urée est toxique si la dose est suffisante; mais elles ont établi en même temps, que l'urée à dose toxique tue moins rapidement que l'urine totale, fait qui suffit à démontrer la pluralité des poisons urinaires. Il n'est pas probable cependant que la toxicité propre de l'urée joue un bien grand rôle dans l'urémie, car la dose toxique de Gréhant et Quinquaud est de beaucoup supérieure à celle qu'on trouve dans le sang des urémiques. Il est certain, en revanche, et depuis longtemps, que l'urée peut devenir toxique indirectement, par sa transformation en carbonate d'ammoniaque, soit dans le sang, comme le voulait Frerichs, soit sur la muqueuse gastro-intestinale, comme l'ont établi Treitz et Jacksch. C'est à cette modalité de l'intoxication urémique que j'ai donné le nom d'*ammoniémie*.

Lorsque cette forme est prépondérante ou isolée, elle a des caractères cliniques et chimiques assez bien déterminés que j'ai signalés dans mes Leçons de 1866 : Les vomissements et la diarrhée sont constants; — la langue est sèche et fuligineuse; — les convulsions sont le symptôme dominant, et elles sont violentes; — la température est élevée au début. — On trouve de l'ammoniaque dans l'air expiré, souvent dans l'urine, dans les matières des vomissements et des selles; on en trouve aussi dans le sang en quantité supérieure à la normale.

A toutes les preuves anciennes, qui démontrent la transformation ammoniacale de l'urée dans l'organisme

des urémiques, on peut ajouter les faits signalés en 1881, par Charles Richet et Moutard-Martin. Chez les chiens qui succombent à l'urémie, la muqueuse gastrique est très riche en ammoniaque, et un fragment de cette muqueuse décompose une solution d'urée avec une rapidité extraordinaire (1).

La même année, Demjankow a fait connaître des expériences bien probantes à cet égard, bien qu'elles soient basées sur la néphrotomie. En voici le résumé. Il recueille l'urée rendue pondant trois jours par un chien, puis il la lui injecte après néphrotomie ; le seul résultat de l'injection, c'est que l'animal meurt vingt-quatre heures plus tôt qu'un autre chien servant de contrôle, lequel a été néphrotomisé sans injection d'urée. — En revanche, il produit des accès urémiques complets et presque instantanés : convulsions, vomissements, respiration stertoreuse, dilatation pupillaire et coma, en injectant la même quantité d'urée additionnée de ferment ; les accidents commencent de vingt à quarante minutes après l'injection. Le ferment injecté seul, sans urée, ne produit rien. Pendant l'accès urémique ainsi provoqué, la présence de l'ammoniaque dans le sang de la carotide et dans l'air expiré n'a pas été constante ; elle a été constatée avec plus de fréquence dans le sang recueilli à la fin de l'accès, et peu de temps avant la mort (2).

Quoi qu'il en soit de la toxicité propre et directe de l'urée, vous voyez qu'elle est certainement toxique par

(1) Ch. Richet et Moutard-Martin, *Contribution à l'action physiolo-de l'urée et des sels ammoniacaux* (*Gaz. hebd.*, 1881).

(2) Demjankow, *Zur Lehre von der Urämie* (*Petersb. med. Wochen.*, 1881).

décomposition, et l'ammoniémie ainsi entendue représente, sans aucun doute, l'une des modalités, l'un des éléments de l'intoxication urémique.

Les matières extractives de l'urine, notamment la créatinine, sont accumulées dans le sang des urémiques en une proportion qui égale de trois à huit fois la normale, ainsi que l'ont établi les analyses déjà anciennes de Scherer et de Schottin. Pour la commodité du langage, j'ai désigné sous le nom de créatinémie, la modalité urémique qui résulte de la prépondérance de ces matières; mais l'observation ultérieure a montré qu'elles n'ont qu'une très faible part dans l'action toxique de l'urine; Astaschewsky opérant sur des chiens, dont il avait lié les uretères, n'a obtenu que des effets urémiques douteux par l'injection de la créatinine (1). Ces substances ne doivent donc pas conserver parmi des poisons urinaires, la place importante qui leur avait été assignée; il convient de les faire descendre au dernier rang de la série.

En revanche, les travaux de Feltz et Ritter ont établi que les matériaux organiques de l'urine ne doivent pas être considérés seuls dans cette question de l'intoxication urémique, que les éléments minéraux, notamment les sels de potasse, ont une action toxique prépondérante. Malheureusement, ces éminents expérimentateurs n'ont pas évité l'écueil de l'exclusivisme, ils ont soutenu à leur tour la théorie de l'unité du poison, et ils ont réduit l'urémie à la rétention des sels de potasse. L'action toxique de la potasse, son rôle dans la production des

(1) Astaschewsky, *Zur Frage von der Urämie* (*Petersb. med. Wochen.*, 1881).

accidents urémiques, ne sont pas douteux ; après Feltz et Ritter, Astaschewsky, dans les expériences dont je viens de vous parler, a obtenu avec les sels de potasse les effets toxiques les plus marqués, mais tout cela ne prouve pas que la potasse soit le poison unique, et que l'urémie ne soit autre chose qu'une *potassiémie*, ou pour parler plus corectement une *kaliémie*. Il n'est pas même certain que la potasse intervienne dans tous les cas d'urémie, car si d'Espine a constaté l'augmentation des sels de potasse dans le sang pendant l'attaque d'éclampsie (1), Horbaczewski, l'année précédente, était arrivé dans cinq cas à des conclusions précisément inverses. Chez deux urémiques et trois éclamptiques, il détermine la quantité de potasse et de soude du sang, en analysant quantitativement la cendre d'une même quantité de sang obtenue par la saignée. La comparaison des résultats avec quatre analyses de sang normal, faites par Jarisch, a prouvé qu'il n'y avait chez les malades aucune augmentation des sels en général, et de ceux de potasse en particulier. Voici les chiffres : Sang normal : potasse $2^{gr},2$ à $2^{gr},5$; — soude $2^{gr},3$ à $2^{gr},4$. Les cinq urémiques : potasse $2^{gr},03$ à $2^{gr},1$; — soude $2^{gr},2$ à $2^{gr},4$ (2).

L'intervention de la potasse dans l'urémie n'est donc pas constante ; il y a loin de là à l'unité exclusive de ce poison.

Du reste, mon éminent collègue Bouchard, dans des recherches encore inédites qui ne me sont connues que

(1) D'Espine, *De l'accumulation des sels de potasse dans le sérum pendant l'attaque d'éclampsie* (*Rev. de médecine*, 1884).

(2) Horbaczewski, *Beiträge zur Lehre von der Urämie* (*Oester. med. Jahrb.*, 1883).

par quelques extraits, a constaté que lorsqu'on agit avec la potasse seule, il en faut, pour tuer l'animal, une quantité double de celle qui est contenue dans la dose d'urine qui tue ; il est donc évident que la dose d'urine qui tue ne tue pas seulement par la potasse.

Cet habile expérimentateur a confirmé et étendu de la façon la plus éclatante mon ancienne doctrine de la dualité des poisons urinaires, en établissant la multiplicité de ces poisons ; il a démontré l'action toxique des matières colorantes de l'urine, et de divers éléments chimiquement indéterminés que caractérisent des effets toxiques spéciaux ; il a pu distinguer ainsi par leurs effets sept éléments, toxiques à des degrés variables.

N'avais-je pas raison d'écrire, il y a vingt ans, qu'il n'est pas possible d'imputer l'urémie à une substance toujours la même, à l'exclusion de toutes les autres ? n'avais-je pas raison d'avancer que toute l'histoire de l'urémie est dans cette formule : le sang devient urineux ?

Tels sont les éléments multiples qui interviennent dans l'intoxication urémique ; à côté de l'ammoniémie, qui a ses caractères chimiques et cliniques assez bien déterminés, se placent les cas dans lesquels ces caractères manquent, et où l'action toxique prépondérante appartient aux autres substances ; ce sont ces cas-là que j'ai appelé dans le temps, par abréviation, créatinine. Nous savons aujourd'hui, que le problème est encore plus complexe, et qu'aux matières extractives et à la créatinémie, il faut ajouter les sels de potasse, vraisemblablement les ptomaïnes, puis les matières colorantes, et les poisons indéterminés de Bouchard.

Il est possible que l'observation saisisse ultérieurement des nuances cliniques, qui permettront de reconnaître quels sont, dans un cas donné, les éléments toxiques prédominants; mais, jusqu'à présent, je ne vois pas d'autre distinction satisfaisante que le groupe à ammoniaque, et le groupe sans ammoniémie.

Pour dire d'ailleurs toute ma pensée, je ne crois pas trop que l'on puisse arriver à établir le parallélisme entre les variétés cliniques de l'urémie et la prépondérance respective des agents toxiques, parce que, selon moi, la prédominance variable de ces divers agents n'est pas la seule cause des nombreuses variétés symptomatiques, que constate l'observation. Je pense qu'un autre élément, dont on ne s'est jamais préoccupé, doit être pris en considération; cet élement majeur c'est l'état de l'organisme et du sang au moment où se fait la rétention urineuse; cet état préalable, qui varie d'un malade à l'autre, influe sur les variétés cliniques au moins autant que les agents toxiques eux-même, sans compter qu'il commande les transformations subies par les éléments accumulés dans le sang. Cette cause nouvelle de difficultés a été méconnue, mais elle n'en est pas moins réelle; il y a plus, elle est insurmontable, et c'est elle, à mon sens, qui empêchera toujours la réalisation clinique complète du parallélisme, que la théorie entrevoit entre les variétés symptomatiques, et les variétés toxiques de l'urémie.

Voulez-vous la preuve que je n'exagère rien : Ch. Richet nous apprend, par ses expériences, que chez un chien de moyenne taille, on peut injecter 50 grammes d'urée, et que peu de temps après, on n'en retrouve que la hui-

tième partie dans le sang, quoique les uretères aient été préalablement liés ; une bonne partie de cette urée qui manque est éliminée par l'estomac et par l'intestin, le reste passe dans la lymphe, les secréta et les tissus. Cela étant, supposez que la muqueuse gastro-intestinale altérée ne puisse plus participer à cette élimination de l'urée, il va se faire une accumulation bien plus considérable que dans le premier cas, et les effets sur l'animal vont changer complètement. Songez maintenant à la fréquence des altérations gastro-intestinales chez les brightiques, et vous pourrez apprécier la vérité de ma proposition, touchant l'influence décisive de l'état préalable de l'organisme et du sang.

C'est là une cause importante, la plus importante peut-être, des différences cliniques que présente l'intoxication urémique ; le poison n'est pas tout, il faut tenir compte de l'état de l'organisme qui en subit l'action ; c'est un élément variable, dont l'influence est certaine et nécessaire, puisque le poison est toujours le même aux doses près, constitué qu'il est par la totalité des éléments toxiques de l'urine.

Il n'y a pas là de quoi simplifier la question, je le reconnais et je le regrette ; mais il y a là, à mon sens du moins, l'expression complète de la vérité.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

SUR L'URÉMIE

(FIN)

(2 MARS 1886)

Examen de la question relative à l'urémie mécanique par rétention d'eau. — Importance de cet élément pathogénique. — Son influence doit être maintenue malgré la multiplicité des poisons urinaires. — Faits expérimentaux. — Faits cliniques et anatomiques. — Œdème cérébral. — Des paralysies motrices au cours de l'urémie. — Conclusion.

Fin de l'histoire du malade. — Démonstration de l'importance de la recherche de la globuline dans l'urine albumineuse. — Tableau des analyses de l'urine.

Messieurs,

J'arrive à la question dont je vous ai annoncé l'examen dans notre précédente réunion : à côté de l'urémie toxique, faut-il maintenir une urémie non toxique, dans laquelle les accidents sont dus, non plus à l'accumulation des poisons urinaires dans le sang, mais à l'accumulation d'eau, résultant de l'insuffisance de la sécrétion?

A cette question, j'ai répondu il y a longtemps par l'affirmative; j'ai désigné cette forme d'urémie sous le nom d'*urémie mécanique*, et dans ma *Clinique de l'hôpi-*

tal Lariboisière, en 1871, j'en ai exposé le mode de production et les caractères.

Je m'empresse de vous déclarer que le domaine de l'urémie mécanique est beaucoup plus limité aujourd'hui qu'à l'époque où nous ne connaissions que deux poisons urinaires; mais malgré les progrès réalisés dans ce sens, malgré les notions acquises sur la multiplicité de ces poisons, je pense qu'il faut conserver une place à l'urémie non toxique; car je ne vois pas de raison valable pour négliger, dans la pathogénie de l'urémie, la rétention de l'eau, et ses effets sur la pression intravasculaire. Voudrait-on même réduire cette condition au rang de simple élément dans la production de l'urémie, qu'il y aurait encore nécessité d'en tenir compte.

La moyenne quantitative quotidienne de l'urine est de 1500 grammes; voilà un malade qui depuis plusieurs jours ne rend que deux à trois cents grammes, ou moins encore, d'une urine dont la densité est considérablement accrue; la quantité d'eau non excrétée par les reins dépasse bientôt plusieurs litres; or il n'y a ni diarrhée, ni vomissements, ni sueurs profuses, conséquemment aucune voie d'élimination complémentaire pour cette masse d'eau anormalement retenue dans le sang; de là une augmentation énorme de tension, et comme l'individu est affecté d'une maladie hydropigène, cet excès de pression a pour conséquence une transsudation de sérosité à travers les membranes, et éventuellement un œdème cérébral, qui est la condition instrumentale de l'urémie mécanique. L'augmentation de pression résultant de la rétention de l'eau est d'autant plus efficace, que, dans la plupart de ces cas, la tension

sanguine est déjà accrue du fait de la lésion des reins, de l'hypertrophie du cœur, ou d'une compression abdomino-pelvienne ainsi qu'il arrive dans la grossesse.

Les deux conditions, dilution du sang, augmentation de pression, sont nécessaires pour la production des accidents urémiques; aucune des deux n'est suffisante par elle-même; cela est bien prouvé par les expériences d'Otto et de Bidder, qui se complètent réciproquement comme vous l'allez voir. Sur neuf chiens, Otto injecte de l'eau dans la carotide, et dans les neuf cas il obtient du coma et des convulsions, savoir cinq fois des convulsions générales, et quatre fois des contractions toniques; dans les neuf cas, il constate à l'autopsie l'œdème et l'anémie du cerveau; lorsque l'injection est pratiquée dans la veine jugulaire, les phénomènes font défaut, d'où Otto conclut avec raison que la dilution du sang ne suffit pas pour provoquer les accidents caractéristiques, et que l'accroissement de la pression artérielle est une condition nécessaire. — D'un autre côté, Bidder démontre que l'accroissement de la pression artérielle ne suffit pas, et que la dilution du sang est indispensable; car tandis qu'il détermine par l'injection d'eau dans les carotides, les phénomènes comateux et convulsifs, il ne réussit plus à les produire, s'il injecte, sous la même pression, une pareille quantité de sang défibriné. Notons qu'à la suite de quelques-unes de ces expériences, Otto et Bidder ont constaté que l'urine devenait albumineuse, et contenait du sang et des cylindres sanglants (1).

(1) Otto, *Beiträge zur Lehre von der Eklampsie*. Dorpat, 1866.
Bidder, *Expérimentelle Beiträge zur Eklampsiefrage* (*Holst's Bei-*

Les phénomènes symptomatiques, l'œdème cérébral, tout est réalisé dans ces expériences, dont l'importance, malgré mes efforts, est restée trop méconnue.

Une objection doit être prévue. En raison de nos connaissances actuelles sur la multiplicité des poisons urinaires, on peut dire que dans les cas à oligurie persistante, alors que l'analyse de l'urine émise y démontre une proportion suffisante d'urée, et de matières organiques, ce n'est cependant pas de l'eau pure qui est retenue, on peut dire que cette eau est plus ou moins chargée de sels minéraux, ou des poisons innominés indiqués par Bouchard. Sans doute on peut le dire, mais on ne le prouve pas, jusqu'ici du moins; et puisque l'expérience établit que l'injection d'eau simple suffit, par la dilution du sang et l'augmentation de pression, pour donner lieu à des accidents analogues à ceux de l'urémie convulsive, et à de l'œdème cérébral, je ne vois pas que l'on soit en droit de nier l'influence de la rétention d'eau, influence qui est prouvée, pour n'admettre que l'influence des poisons contenus dans cette eau, poisons dont la présence est hypothétique. Qu'ils aient une part d'action, et qu'en cela la rétention d'eau, suite d'oligurie, diffère de l'accumulation expérimentale, je le veux bien, mais je ne puis aller au delà; et pour les cas où l'oligurie est telle, qu'en trois ou quatre jours plusieurs litres d'eau sont retenus dans l'organisme, je maintiens que les modifications dyscrasiques et méca-

träge, II; 1867). — J'ai déjà relaté ces expériences dans ma *Clinique de l'hôpital Lariboisière*.

niques sont la cause fondamentale, sinon exclusive, des accidents urémiques.

Je saisis bien le rapport qui peut exister entre ces modifications et l'œdème cérébral, mais je vois moins bien la relation qui pourrait exister entre cet œdème et une action toxique.

Or, ce n'est pas seulement à la suite de l'expérimentation que cet œdème est produit; il ne manque pas de faits pathologiques dans lesquels cette lésion a été constatée, et c'est justement en raison de son existence que les observateurs ont invoqué dans ces cas-là, la rétention de l'eau comme le facteur pathogénique principal, c'est-à-dire qu'ils ont admis la forme mécanique de l'urémie.

Déjà dans ma *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, j'ai cité quelques faits de ce genre, ceux de Rosenstein, de Hecker, de Litzmann et de Braun, dans lesquels le cerveau a été trouvé en état d'œdème aigu; à ces cas qui concernent l'éclampsie urémique puerpérale, d'autres plus récents peuvent être ajoutés, qui se rapportent à l'urémie non puerpérale. En 1879, Persoon et Carpentier ont fait connaître cinq observations, dans lesquelles l'autopsie a montré un œdème prononcé du cerveau, avec réaction acide de la substance cérébrale.

L'année suivante, Carpentier a rapporté l'histoire d'un homme de vingt-cinq ans, tué par urémie au cours d'une néphrite *a frigore;* vingt-quatre heures avant la mort, après deux accès convulsifs, ce malade a présenté une hémiplégie gauche persistante. L'autopsie a montré, avec une néphrite interstitielle, un œdème considérable de l'hémisphère droit, presque nul dans l'hémisphère

gauche (1). Notez ici l'apparition d'une hémiplégie, par prédominance de l'œdème dans l'hémisphère du côté opposé.

Cette éventualité a été de nouveau réalisée dans deux cas de la clinique de Leyden, qui ont été publiés par Pätsch. Dans les deux cas, les accidents urémiques ont consisté en convulsions épileptiformes suivies de coma; dans les deux cas, il y eut, au début du coma, une hémiplégie droite qui persista jusqu'à la mort. A l'autopsie, rein atrophié, et un fort œdème du cerveau; de sorte que, dit l'auteur, on doit rapporter les hémiplégies à la prédominance de l'œdème sur quelque région circonscrite (2).

Un peu plus tard, Jäckel a fait connaître quatre observations semblables provenant des hôpitaux de Berlin, et les rapprochant des deux cas précédents de Pätsch, il a pu conclure avec raison, que les paralysies urémiques sans lésions en foyer, ne sont point aussi rares qu'on le croit généralement. De ses quatre cas, deux se rapportent à l'atrophie granuleuse des reins, deux à la néphrite parenchymateuse; chez les quatre malades, il y eut, au cours de l'urémie, une hémiplégie des membres; chez deux d'entre eux, il y eut en outre une paralysie faciale, qui fut associée chez l'un d'eux à une paralysie croisée de l'oculo-moteur commun. L'autopsie a montré l'absence de toute lésion en foyer,

(1) Persoon et Carpentier, *Néphrite albumineuse; œdème cérébral et gastro-intestinal*, etc. (*Presse méd. belge*, 1879).

Carpentier, *Néphrite albumineuse et œdème cérébral. Phénomenes éclamptiques et hémiplégie. Autopsie* (*Presse méd. belge*, 1880).

(2) Pätsch, *Zwei Fälle von secundärer Nierenschrumpfung mit urämischer Hemiplegie* (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1881).

il n'y avait qu'un œdème considérable du cerveau (1).

Telles sont les raisons, tels sont les faits qui me paraissent établir la réalité de l'urémie mécanique par œdème et anémie du cerveau, malgré l'extension incontestable du domaine de l'urémie toxique. Dans les cas qui ressortissent à la forme œdémateuse de l'urémie, on peut relever un certain nombre de particularités, qui ont presque la valeur de caractères distinctifs : les malades sont depuis un certain temps fortement hydropiques; — quand les accidents urémiques éclatent, la composition de l'urine n'est pas plus altérée que dans les périodes antérieures; — il n'y a ni vomissements, ni diarrhée, — la forme symptomatique la plus commune est la forme éclamptique; — mais il peut y avoir des désordres tout à fait partiels, de l'amaurose par exemple, ou des paralysies localisées. — Ainsi que je l'ai fait remarquer, il y a bien longtemps, la variété possible du siège de l'œdème rend compte de la variété des symptômes.

Quoi que l'on veuille penser de ma conclusion touchant l'urémie mécanique, les faits que je viens d'analyser fournissent un enseignement de première importance, en démontrant l'existence de paralysies au cours de l'urémie. Par là est renversée la proposition classique, qui affirmait l'absence constante de tout phénomène paralytique, et qui avait établi sur ce fait négatif une règle absolue de diagnostic.

(1) Jäckel, *Beiträge zum Symptomencomplex der Urämie, insbesondere über urämische Lähmungen*. Berlin, 1884.

29 juin 1886.

Je puis aujourd'hui vous exposer la suite de l'histoire du petit garçon, qui a été l'occasion de notre étude de l'urémie. Nous l'avons laissé à la date du 9 février, guéri de son urémie, sous le coup d'une néphrite scarlatineuse suraiguë, arrivée à la phase apyrétique. Pour la journée du 9 au 10 les caractères de l'urine étaient les suivants : Quantité 1100 centimètres cubes; — densité 1012; — urée 10gr,56; — chlorures, 4 grammes; — albumine 3gr,14. Sauf une diminution notable des globules rouges, les éléments morphologiques étaient les mêmes que dans les examens précédents. Ainsi que je vous l'ai dit antérieurement, il n'était pas possible de prévoir l'évolution finale de cette néphrite.

Le traitement fut maintenu au moyen du régime lacté absolu, et des inhalations d'oxygène.

Pendant quelques jours les progrès ont été satisfaisants, chaque analyse quotidienne montrait une amélioration nouvelle. Pour la journée du 12 au 13 le chiffre de l'albumine tombe à 1gr,52; le lendemain il n'y en a plus que 0gr,97, et les jours suivants la quantité oscille entre 0gr,70 et 0gr,90 pour vingt-quatre heures. Les éléments microscopiques diminuent parallèlement; cependant jusqu'au 23 février, on trouve encore quelques globules rouges.

A partir de cette date, ils disparaissent complètement, les cylindres hyalins deviennent très rares, en même temps l'urine augmente de quantité, de 1350 à 2000 cent. cubes et au-dessus; l'urée s'élève graduellement de 18 à 27 gr. par 24 heures, les chlorures passent de 3 à 6 gr., et avec ces modifications toutes favorables, qui se pro-

duisent du 23 au 28 février, nous constatons, non sans surprise, une augmentation de la quantité d'albumine qui de 0gr,80 arrive à 1gr,21 pour la journée du 26 au 27, à 1gr,18 pour celle du 27 au 28.

En même temps que j'observe ce fait qui constitue une véritable contradiction symptomatique, je suis frappé d'une autre particularité non moins paradoxale; l'urine, qui ne contient pour ainsi dire plus d'éléments morphologiques, est devenue depuis quelques jours de plus en plus trouble. Je soupçonne aussitôt qu'elle peut contenir de la globuline, et que l'augmentation de l'albumine est une pure apparence.

L'analyse confirme cette présomption, et l'application rigoureuse du procédé de Hammarsten démontre que la sérine forme à peine la moitié du précipité albumineux total; tout le reste est de la globuline; les recherches, quotidiennement repétées par M. Berlioz, donnent les mêmes résultats du 28 février au 4 mars; ce jour-là, le précipité total est de 1gr,12, et la sérine figure à peine pour 0gr 50.

Vous avez là un nouvel exemple de l'importance clinique de la distinction de la globuline et de la sérine, sur laquelle j'ai tant insisté dans mes *Leçons* de l'année dernière. Si je n'avais fait ici cette distinction, j'aurais commis une erreur de pronostic en croyant à une aggravation de la maladie rénale, alors que l'amélioration était en constant progrès; par suite, je n'aurais pas osé risquer le changement de régime, et j'aurais fort mal à propos maintenu le malade à l'usage exclusif du lait. Possédant, au contraire, la notion vraie de la situation, j'ai, dès le 4 mars, institué le régime mixte, tout en conti-

nuant les inhalations d'oxygène, et j'ai eu la satisfaction de voir que la proportion de sérine n'en était nullement modifiée.

Au bout de quinze jours, je dus constater l'absence de tout changement notable dans l'urine ; la santé du petit garçon était d'ailleurs excellente, et je fis intervenir l'hydrothérapie froide, en même temps que je supprimais les inhalations d'oxygène qui n'avaient plus de raison d'être.

Deux semaines plus tard, à la fin de mars, nous avions gagné encore quelque chose, en ce sens que le précipité albumineux total ne dépassait pas $0^{gr},75$, et que la sérine n'y participait que pour un tiers; mais nous n'avons pu aller au delà; l'enfant est resté dans le service, soumis au même traitement, auquel j'ai ajouté successivement le tannin et le perchlorure de fer, jusque vers le milieu de mai, et il est alors rentré chez ses parents, dans un état de santé irréprochable, conservant toujours dans l'urine quelques centigrammes de sérine, et une proportion double de globuline.

M. Netter l'a revu à la fin de juin, la situation était exactement la même. Elle restera probablement telle, et nous avons là un de ces cas dont je vous ai parlé l'an dernier, dans lesquels une attaque de néphrite aiguë, bien et dûment guérie, maintient dans l'urine un reliquat persistant de quelques centigrammes d'albumine, sans aucun préjudice pour l'état de la santé.

Je reproduis le tableau complet des analyses de l'urine de ce malade, depuis son entrée dans le service jusqu'au moment du changement de régime. Il n'y a plus eu dès lors de modification intéressante.

DATES.	QUANTITÉ.	DENSITÉ.	URÉE.	CHLORURES	ALBUMINE.
Février 1er	250	1027	2,56	0,91	5,15
— 1er au 2.	300	1022	2,69	0,75	4,33
— 2 au 3.	400	1016	6,14	1,28	3,85
— 3 au 4.	400	1014	5,63	0,88	3,29
— 4 au 5.	500	1011	6,40	1,18	3,09
(1)					
— 5 au 6.	900	1012	10,95	2,78	5,69
— 6 au 7.	1300	1010	15,31	4,16	6,43
— 7 au 8.	750	1012	8,54	2,84	4,25
— 8 au 9.	1100	1011	9,86	4,18	3,90
— 9 au 10.	1100	1012	10,56	4,02	3,14
— 10 au 11.	1200	1011	12,29	4,83	2,91
— 11 au 12.	1250	1011	11,20	4,91	3,07
— 12 au 13.	800	1014	9,73	3,52	1,52
— 13 au 14.	1100	1010	11,09	3,74	0,97
— 14 au 15.	800	1013	9,23	2,88	0,74
— 15 au 16.	925	1012	10,66	3,48	0,84
— 16 au 17.	1000	1010	10,88	2,95	0,93
— 17 au 18.	1250	1011	16,81	4,00	1,05
— 18 au 19.	1100	1011	14,74	3,08	0,91
— 19 au 20.	1100	1012	15.50	3,52	1,12
— 20 au 21.	1000	1012	14,09	3,41	0,96
— 21 au 22.	1150	1012	16,94	3,45	0,86
— 22 au 23.	1350	1011	18,62	3,78	1,13
— 23 au 24.	2000	1008	23,05	4,64	1,06
— 24 au 25.	2250	1008	25,94	5,49	1,09
— 25 au 26.	2250	1008	24,49	5,95	1,12
— 26 au 27.	2400	1008	27,65	6,32	1,21
— 27 au 28.	2250	1008	27,10	5,62	1,18
(2)					
— 28 au 1er	2450	1007	26,67	6,3	1,24
Mars 1er au 2.	2300	1007	25,51	6,08	1,35
— 2 au 3.	1900	1010	23,83	5,42	0,98
— 3 au 4.	2100	1009	26,90	5,88	1,12
— 4 au 5.	2400	1008	27,23	6,25	1,10

(1) Saignée.
(2) Recherche de la globuline.

Le dosage de l'acide urique et des matières extractives en bloc, n'a été pratiqué que les cinq premiers jours; il a donné les chiffres suivants : 0^{gr},79 — 0,^{gr}95 — 1^{gr},27 — 1 ,27 — 1^{gr},40.

La réaction de l'urine a été constamment acide.

DIX-HUITIÈME LEÇON

SUR LA SYPHILIS RÉNALE

(2 FÉVRIER 1886)

Histoire d'une malade affectée de syphilis tertiaire et de néphrite. — Syphilis ignorée. — Lésions qui la démontrent. — Diagnostic de la forme de néphrite. — Caractères chimiques et microscopiques de l'urine.
De la syphilis rénale en général. — Les reins peuvent être intéressés à toute période de la syphilis.
Syphilis rénale tardive. — Diversité et fréquence relative des formes anatomiques. — Néphrite aiguë au cours de la syphilis tertiaire.
Syphilis rénale précoce. — Diversité des formes symptomatiques. — Importance pratique de ces faits. — Traitement.

Messieurs,

Le 19 janvier dernier, à propos d'une malade affectée d'anévrysme de l'aorte (1), je vous ai parlé d'une syphilis restée complètement ignorée jusqu'au moment où une perforation de la voute palatine en a imposé le diagnostic rétrospectif. Aujourd'hui, je vais vous entretenir du cas plus surprenant encore d'une syphilis, qui a fini par produire les destructions que je vais vous dire, sans qu'il soit possible de retrouver un vestige quelconque de son

(1) Voy. plus loin la leçon XXXIII.

évolution, ni l'accident primitif, ni les engorgements ganglionnaires, ni les manifestations cutanées, ni les accidents pharyngés, rien, absolument rien. La bonne foi de la malade ne peut d'ailleurs être nullement suspectée, elle a aujourd'hui soixante-dix ans, la syphilis qu'elle ne peut nous décrire, nous la lui affirmons, elle n'a donc aucun intérêt à nous tromper; il est clair qu'elle n'a rien eu d'appréciable, ou plutôt qu'elle n'a rien vu.

Pareille ignorance parfaitement sincère n'est pas très rare chez la femme; j'en ai encore vu un exemple, ces jours derniers, chez une dame qui est venue me consulter pour un mal de gorge datant de plusieurs mois; je l'examine, je vois des plaques muqueuses; je l'informe de la vérité, elle a beau torturer ses souvenirs, elle ne retrouve aucune trace des accidents antérieurs.

Des ces faits, qui, je le répète, ne sont point rares, découle un enseignement très important : il faut s'habituer à reconnaître les lésions syphilitiques par leurs caractères propres, et ne pas compter sur les renseignements des malades, même alors que leur sincérité ne peut être mise en doute.

Quelle est donc la lésion qui, dans le cas actuel, démontre la syphilis ignorée de cette femme? c'est une lésion tertiaire, sur le développement de laquelle elle ne peut donner que les quelques détails suivants. Il y a neuf ans, donc à l'âge de soixante et un ans, cette femme, en bonne santé d'ailleurs, a commencé à avoir mal dans le nez; deux mois après, elle avait un trou dans le palais, incident dont elle s'aperçut à cause de la gêne de la déglutition, et de l'altération de la voix; elle ne

peut rien nous dire de plus; pourtant le travail destructif a continué jusqu'à un moment indéterminé, s'arrêtant de lui-même, sans aucun traitement, au délabrement que nous constatons aujourd'hui.

La difformité repoussante de la face résulte de l'écroulement complet de la partie antérieure du nez ; un sillon profond sépare la portion membraneuse affaissée, de la portion osseuse qui est en place; les cornets ont disparu; la cloison est détruite en totalité, sauf un petit pont tégumentaire tout à fait à l'entrée de la cavité; en arrière, la cavité nasale, devenue unique, forme un vaste cloaque avec le pharynx, par suite de la destruction du voile du palais, dont il ne reste que les piliers, fortement écartés les uns des autres, en raison de la disparition de la portion médiane. La voûte palatine osseuse, les os propres du nez, sont intacts. — Sur la face interne du tibia droit, on sent quelques petites inégalités.

Tel est le bilan des lésions extérieures qu'a produites la syphilis ancienne de cette malade. Le larynx est intact, nous nous en sommes assurés par l'examen direct; l'altération de la voix, qui est à peine intelligible, tient uniquement à la destruction des fosses nasales, et du voile du palais.

Dans tous les cas de syphilis ancienne, surtout lorsque comme ici la syphilis méconnue n'a point été traitée, vous devez songer à la possibilité de lésions profondes, de lésions viscérales, et vous devez par suite soumettre le malade à un examen organique complet.

Chez la femme de notre salle Laënnec, numéro 21, les résultats de cet examen sont presque entièrement négatifs :

les poumons, le foie, la rate, sont intacts; les fonctions gastro-intestinales sont normales; il n'y a pas de diarrhée à retours non motivés, par conséquent il est probable qu'il n'existe pas de dégénérescence amyloïde de l'intestin; je dis que cela est probable, et je ne peux pas dire plus, car une observation de Litten nous apprend que cette altération peut évoluer sans diarrhée, même lorsqu'elle occupe une grande étendue du canal intestinal.

Pourtant tous les viscères ne sont pas épargnés, et il suffit de jeter un coup d'œil sur le bocal qui contient l'urine de la malade, pour reconnaître l'existence d'une affection rénale grave. Interrogée dans ce sens, cette femme raconte que depuis un certain temps, qu'elle ne peut préciser, elle urine plus souvent et plus abondamment que d'habitude; mais ce n'est que le 20 janvier, une semaine avant son entrée qui est du 27, qu'elle a remarqué l'enflure des jambes, enflure qui aujourd'hui dépasse le genou.

L'urine recueillie le lendemain de l'entrée est trouble; elle ne s'éclaircit pas par le repos, et présente une coloration rouge très évidente; elle renferme un coagulum fibrineux, formant un sédiment cohérent dans le fond du vase; par l'agitation, elle donne une mousse persistante; l'odeur est désagréable. Soumise à l'examen spectroscopique, après avoir été étendue et éclaircie, cette urine montre les deux bandes d'absorption caractéristiques de l'hémoglobine dissoute. — Au microscope, on constate des globules rouges très nombreux; quelques-uns de ces globules paraissent enlacés dans un réseau de fibrine; les globules blancs sont moins nombreux que

les rouges; on trouve quelques cylindres hyalins, une grande quantité de cellules épithéliales du bassinet, de l'uretère et de la vessie; pas de cylindres épithéliaux, ni granuleux. Le dépôt a été traité par une solution d'acide osmique au centième, afin que les cylindres hyalins fussent plus facilement visibles.

A l'entrée, la quantité d'albumine dépasse 5 grammes pour vingt-quatre heures; voici du reste les résultats des analyses de M. Berlioz, pour les quatre premiers jours.

DATES	QUANTITÉ.	DENSITÉ.	RÉACTION.	URÉE.	CHLORURES.	ALBUMINE.
Janv. 28 au 29....	2200	1011	Neutre.	11,27	18,40	5,28
— 29 au 30....	1800	1010	Neutre.	8,08	15,84	5,04
— 30 au 31....	1750	1009	Légèrement alcaline.	7,84	13,72	4,37
— 31 au 1er fév.	1200	1012	Légèrement alcaline.	9,22	9,12	4,34

La moyenne de l'acide urique a été de 0gr,56 par vingt-quatre heures, c'est-à-dire normale; celle de l'acide phosphorique, fortement diminuée, a été comprise entre 1gr,44 et 1gr,61. Il n'y a ni sucre, ni éléments biliaires.

En revanche il y a de la peptone, et en proportion notable; car une fois l'urine complètement privée d'albumine, on peut déceler la peptone par la réaction du

biuret, sans qu'il soit nécessaire de décolorer le liquide. La réaction est plus nette encore, si l'on opère sur un liquide incolore.

Telle est l'urine de la malade, elle dénonce une néphrite, cela n'est pas douteux; la polyurie initiale et l'apparition tardive de l'œdème peuvent faire songer à une néphrite interstitielle; mais l'aspect trouble de l'urine, les dépôts qu'elle renferme, la quantité d'albumine sont en rapport avec une néphrite parenchymateuse; il s'agit certainement d'un cas mixte, à lésions parenchymateuses et interstitielles réunies; nous reviendrons sur ce point.

Cette néphrite doit-elle être rattachée à la syphilis? sans aucun doute. Par un heureux hasard, cette femme ne présente, malgré son âge, aucune des conditions organiques, qui peuvent par elles-mêmes provoquer le développement de la néphrite, et le diagnostic étiologique échappe ainsi à bien des causes d'incertitude. La malade n'est point athéromateuse, elle n'a pas d'affection cardiaque, on ne trouve au cœur que le bruit de galop dépendant de la maladie des reins; d'un autre côté, elle n'a dans ses antécédents, ni maladie infectieuse, ni malaria; enfin elle n'a jamais fait d'excès alcooliques. Par suite, il faut admettre que sa néphrite s'est développée spontanément, ou qu'elle est le produit de la syphilis; or, comme la syphilis frappe les reins avec une assez grande fréquence, comme ici aucun traitement, même temporaire, n'est jamais intervenu, je ne puis hésiter à admettre une relation étiologique directe entre la syphilis et la néphrite de notre malade; il s'agit chez elle d'une syphilis rénale.

Je saisis avec empressement cette occasion de vous entretenir quelques instants de ce sujet, dont certains points, les plus importants peut être, ne me paraissent pas suffisamment connus.

Retenez avant tout, Messieurs, cette proposition capitale : *Les reins peuvent être frappés à toute période de la syphilis*. Cette vérité, vous le reconnaîtrez sans peine, vaut à elle seule une leçon. Il y a une syphilis rénale tardive; — il y a une syphilis rénale précoce.

La SYPHILIS RÉNALE TARDIVE, bien connue, coïncide avec les accidents tertiaires, ou les devance de peu, apparaissant alors dans cette phase de transition qui sépare la période secondaire de la tertiaire; elle se montre assez fréquemment avec les syphilides ulcéreuses. Le plus souvent, l'altération rénale est constituée par la *dégénérescence amyloïde*, rarement par l'*atrophie granuleuse*. Le remarquable travail de Wagner sur les maladies rénales dépendant de la syphilis constitutionnelle, montre bien la différence de fréquence de ces deux formes anatomiques, car contre 35 cas de dégénérescence amyloïde, il ne mentionne que 7 cas de reins granuleux (1).

On peut encore apprécier l'importance de la syphilis comme cause de la lésion amyloïde des reins, en examinant la proportion des cas de syphilis sur un nombre donné de reins amyloïdes; le même Wagner, dans un autre travail consacré à l'étude de cette lésion, nous apprend que sur 265 cas de reins amyloïdes, 136 ont été

(1) Wagner, *Die constitutionnelle Syphilis und die davon abhängigen Nierenkrankheiten* (*Deutsch Arch. f. klin. Med.*, 1881).

liés à la phtisie pulmonaire, 56 cas aux maladies des os, 36 à la syphilis constitutionnelle (1).

Dans le relevé de Bull, qui comprend 53 cas, la syphilis figure pour 5 cas (2), et sur les quatre cas étudiés par Litten, il y en a un d'origine syphilitique; dans ce fait la dégénérescence avait envahi les glomérules et les vaisseaux de l'écorce (3).

La lésion amyloïde des reins est une des expressions de la cachexie syphilitique; c'est la détérioration de l'organisme, bien plus que l'âge de la syphilis, qui en détermine le développement. Dans cette forme, l'albuminurie n'est point constante; non seulement elle peut ne se montrer que par intervalles, mais elle peut manquer pendant toute la durée de l'observation; dans le cas de Litten, on a constaté, en outre, l'absence de cylindres dans l'urine.

L'amyloïde syphilitique des reins est fréquemment associé à l'amyloïde de la rate; cette combinaison a existé trente fois sur les 36 cas de Wagner; l'amyloïde du foie est plus rare, Wagner n'a constaté cette lésion que seize fois sur ses 36 cas.

L'atrophie granuleuse des reins, bien plus rare que la dégénérescence amyloïde, ainsi que nous l'avons vu, appartient uniquement à la période tertiaire de la syphilis; ce rapport chronologique a été constant dans les cas de Wagner. Cette altération peut être associée à la lésion amyloïde.

(1) Wagner, *Beiträge zur Kenntniss der Amyloïdniere* (*Eodem loco*).

(2) Bull, *Kliniske Studier over kronisk Morbus Brightii*. Kristiania, 1875.

(3) Litten, *Zur Lehre von der amyloïden Entartung der Nieren* (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1878).

Indépendamment de ces deux formes anatomiques, et de la forme gommeuse, plus rare encore, la syphilis rénale tardive peut affecter une autre modalité, dont nous devons la connaissance principalement au travail déjà cité de Wagner; les lésions sont celles du *mal de Bright aigu;* il y a une néphrite récente à lésions diffuses et totales, constituées par des hémorrhagies dans les tubuli, par l'altération catarrhale de l'épithélium, et par des lésions interstitielles. Cliniquement, les phénomènes sont ceux de la néphrite albumineuse aiguë, l'hématurie est un symptôme dominant. Wagner a observé 8 cas de ce genre, savoir 7 durant la période tertiaire de la syphilis, un, tout à fait au début des accidents secondaires; il y a eu trois guérisons, et cinq morts.

J'ai à peine besoin de vous faire remarquer que les symptômes et les caractères de l'urine démontrent, chez notre malade, un processus tout semblable.

La SYPHILIS RÉNALE PRÉCOCE a été longtemps ignorée. Je crois bien que les deux cas que j'ai observés en 1864 à l'hôpital de Lourcine, et que j'ai consignés dans ma *Clinique de la Charité* sont les premiers en date. Ces deux femmes en étaient à l'éruption papulo-squameuse; quand j'ai reconnu l'albuminurie, elle existait sans doute depuis plusieurs semaines, car l'albumine était en quantité considérable, et l'urine était chargée d'épithélium et de cylindres de diverses formes; la néphrite datait donc vraisemblablement du début de la période secondaire. Du reste il n'y avait ni fièvre, ni hydropisie, et l'on aurait pu croire à une albuminurie simple, si les

éléments morphologiques de l'urine n'eussent démontré l'existence d'un processus néphritique. — J'ai observé depuis, un autre cas semblable, qui, comme les précédents, s'est terminé par la guérison.

Cohadon a rapporté dans sa thèse onze observations du même ordre, dans lesquelles une albuminurie très rebelle s'est montrée au début des accidents secondaires (1).

A côté de cette forme, dans laquelle les symptômes de la détermination rénale sont bornés à l'altération de l'urine, du moins pendant un temps fort long, il en est une autre, également précoce, qui s'affirme d'emblée par la totalité des phénomènes, que peut produire la néphrite albumineuse aiguë.

J'ai observé, en 1869, un cas type de cette forme à symptomatologie éclatante et grave. Un monsieur de forte constitution, âgé de trente-cinq ans environ, fut pris, au cours d'une roséole syphilitique, d'anasarque, de douleurs lombaires, de fièvre et d'œdème pulmonaire; l'urine était rare et chargée d'albumine; au bout de deux jours, l'état était des plus inquiétants; ces accidents menaçants ont été heureusement conjurés, l'hydropisie s'est dissipée, la néphrite, dûment constatée par les caractères de l'urine, a pris des allures chroniques; mais, malgré l'intervention très précoce et très persistante du traitement antisyphilitique, ce n'est qu'au bout de quatre ans que la guérison a été complète; elle a d'ailleurs été solide, elle persiste depuis treize ans.

Il convient de rapprocher de mon observation, celle

(1) Cohadon, *Contrib. à l'étude de l'albuminurie survenant dans le cours des accidents secondaires de la syphilis*. Thèse de Paris, 1882.

qu'a publiée Burkmann en 1880; ici aussi, la néphrite a été très précoce, car la syphilis ne datait guère que de six mois; et il y a eu la même explosion que dans mon cas par de l'hydropisie, de l'œdème pulmonaire et des accidents urémiques. La guérison a été obtenue (1).

Au point de vue clinique, cette forme est tout à fait semblable à la néphrite scarlatineuse, et il est bien vraisemblable que la similitude persiste sur le terrain anatomique, c'est-à-dire qu'il s'agit dans l'un et l'autre cas, d'une glomérulo-néphrite. Cette identité a été également indiquée par Négel, dans son excellente thèse sur la syphilis rénale (2).

La syphilis rénale précoce, dans ses deux formes, peut donner lieu à de graves erreurs, et cela dans deux sens différents.

La forme légère, dont toute la symptomatologie est bornée à l'albuminurie, est fatalement méconnue si elle n'est pas recherchée de propos délibéré, et cette ignorance a nécessairement pour effet l'aggravation persistante des lésions rénales; de là ce précepte qui peut sembler excessif, et qui pourtant n'a rien d'exagéré : il faut examiner l'urine de tous les syphilitiques, à quelque période qu'ils soient.

La forme grave à hydropisie ne peut être méconnue en tant que néphrite, mais c'est la syphilis qui pourra bien rester ignorée; on ne connait pas assez cette variété, d'ailleurs rare, de la syphilis rénale précoce, et lorsqu'il

(1) Burkmann, *Syphilis seit ungefähr sechs Monate; acute Nephritis; Urämie, Langenödem; Genesung* (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1880).
(2) Négel, *De la syphilis rénale*. Thèse de Paris, 1882.

voit éclater des accidents semblables à ceux de la néphrite scarlatineuse, le médecin ne songe guère à rechercher la syphilis. C'est pourtant là, dans la pratique, une impérieuse obligation.

J'espère que les faits dont je viens de vous entretenir, vous préserveront efficacement de cette double erreur.

Le lait, le mercure et l'iodure de potassium constituent le traitement de la néphrite syphilitique dans toutes ses formes. Si l'individu est cachectique, vous ne le soumettrez pas au régime lacté absolu ; vous associerez le lait, à la dose moyenne de deux litres par jour, avec une alimentation substantielle, et des toniques. Si la syphilis est à la période tertiaire, vous pourrez tenter la médication par l'iodure de potassium seul ; mais, même dans ces conditions, le traitement mixte peut devenir nécessaire. Il est seul efficace, lorsque les accidents néphritiques apparaissent dans le cours de la syphilis secondaire. Il y a plus de vingt ans que j'ai indiqué cette règle thérapeutique, à propos de mes deux malades de l'hôpital de Lourcine, dont je vous ai parlé précédemment : quand j'ai reconnu, chez elles, l'existence de l'albuminurie, je leur ai donné pendant trois semaines l'iodure de potassium seul, à la dose de 4 grammes par jour ; au bout de ce temps, je n'avais pas obtenu la moindre amélioration ; j'ai ajouté alors le sublimé à l'iodure, et j'ai bientôt constaté un changement, qui a conduit à la guérison par une progression non interrompue. — Les frictions mercurielles, vous le savez sans doute, peuvent être substituées à l'administration interne du médicament.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

SUR LA SYPHILIS RÉNALE

(SUITE)

(20 FÉVRIER 1886)

Suite de l'histoire de la malade. — Refus de traitement. — Diminution de la diurèse. — Ses causes. — Insuffisance urinaire. — Mort par urémie.

Résultats de l'autopsie. — État des reins. — Lésions anciennes. — Lésions récentes de néphrite diffuse aiguë. — Étude histologique de ces lésions. — Conclusion.

Messieurs,

Je dois compléter aujourd'hui l'histoire de la malade dont je vous ai parlé le 2 février dernier; elle a succombé à l'urémie dix jours plus tard, et la rapidité de l'événement est certainement imputable, au moins pour une part, à son indocilité absolue.

Vous vous rappelez qu'il s'agit d'une femme de soixante-dix ans, affectée de syphilis ancienne et de néphrite; vous vous rappelez aussi sans doute l'intérêt particulier du diagnostic de cette néphrite. Au premier abord, il semblait tout simple d'admettre une néphrite

chronique mixte à la fois parenchymateuse et interstitielle; mais un examen plus minutieux des caractères de l'urine, la connaissance de faits analogues contenus dans le mémoire de Wagner, nous imposaient bientôt une autre conclusion, et nous avons admis une néphrite diffuse aiguë à prédominance hémorrhagique, rattachant notre cas au groupe des huit observations mentionnées par Wagner sous le chef de mal de Bright aigu dans la syphilis tertiaire.

Le jour même de cette leçon, le 2 février, j'ai institué le traitement que voici : la malade n'étant pas cachectique, la polyurie qu'elle accusait dans ses antécédents étant nulle, l'abondance du sang et des éléments figurés dans l'urine indiquant à coup sûr la possibilité d'une obstruction rénale, j'ai prescrit le régime lacté absolu, et l'iodure de potassium à la dose de 4 grammes par jour.

Ce traitement n'a été suivi au complet que pendant deux jours; dès le troisième, la malade s'est refusée à prendre plus d'un litre de lait; deux jours plus tard, à raison de quelques phénomènes d'iodisme, elle refuse également l'iodure de potassium, et dès le lendemain, 7 février, son état présente une modification grave, que nous avions du reste pu prévoir d'après la diminution croissante de la quantité d'urine. Voici en effet ce que nous avions observé.

Du 1er au 2 février, la quantité d'urine avait été comme la veille de 1200 grammes. Du 2 au 3, premier jour du traitement, la diurèse atteint 1300 grammes; du 3 au 4, après deux jours de traitement complet, elle s'élève à 1750 grammes.

Ici commence la révolte de la malade ; pour la journée du 4 au 5, il n'y a plus que 1500 grammes d'urine, et seulement 1300 pour la journée du 5 au 6. Cette décroissance, qui nous ramenait au point de départ, pouvait faire présager les plus graves accidents, car elle devait infailliblement s'accentuer encore, en raison de l'insuffisance du traitement. L'urine, en effet, était toujours chargée de sang, d'épithélium et de cylindres, toutes les conditions d'une obstruction rénale étaient présentes.

Pour ce qui est des caractères chimiques, ils ne différaient pas notablement de ceux qui avaient été constatés les premiers jours ; l'augmentation de la quantité quotidienne de l'urée était le fait le plus saillant. Voici, du reste le tableau du 2 au 6 février.

DATES.	QUANTITÉ.	DENSITÉ.	RÉACTION.	URÈE.	CHLORURES.	ALBUMINE.
Février 2 au 3.	1300	1012	Légèrement acide.	9,99	10,34	5,46
— 3 au 4..	1750	1011	Neutre.	11,20	11,55	6,12
— 4 au 5..	1500	1010	Neutre.	10,56	9,60	5,55
— 5 au 6..	1300	1012	Neutre.	10,82	7,02	6,48

L'aggravation prévue a été beaucoup plus rapide que je ne le présumais. Du 6 au 7 février, sans autre cause appréciable qu'une nouvelle diminution dans la quantité du lait ingéré, la malade a rendu seulement 500 grammes d'urine, d'une densité, de 1014, d'une réaction acide,

contenant $4^{gr},48$ d'urée, — $3^{gr},14$ de chlorures, — $4^{gr},92$ d'albumine.

La coloration, de rouge qu'elle était dans les urines précédentes, est devenue d'un brun foncé; le dépôt très abondant est coloré en brun, il est compact, et se rassemble rapidement au fond du vase. Le microscope montre un nombre considérable de cylindres hyalins, de cylindres épithéliaux, de débris de cylindres; certains cylindres hyalins présentent une longueur et une largeur tout à fait insolites. Le dépôt contenait en outre une proportion considérable de globules rouges et de globules blancs, des débris épithéliaux des reins et des bassinets, des cellules épithéliales de la vessie.

D'après cet ensemble de modifications, il est évident qu'une nouvelle hémorrhagie s'est faite dans les reins, qu'une partie du sang a obstrué les tubuli, et que cette obstruction est la cause de la diminution énorme de l'urine, qui est tombée, en vingt-quatre heures, de 1300 à 500 grammes.

Ce jour même, 7 février, l'état de la malade présente un changement parallèle; sa langue se sèche, sa respiration devient fréquente et difficile. Je donne un drastique que je répète le lendemain, je fais faire des inhalations d'oxygène, mais tout cela est inutile. Le 8 février, on constate un peu de trouble dans les idées, la dyspnée augmente, la malade urine sous elle. Le 9, le délire se prononce, il est tranquille, mais continu; la miction est toujours involontaire.

Le 10 au matin, on retire de la vessie 150 grammes d'une urine trouble, colorée en brun foncé, et déposant abondamment; après filtration, le liquide devenait jaune

foncé. L'examen microscopique donnait les mêmes résultats que pour l'urine du 7 février, mais les globules rouges étaient moins nombreux.

La réaction de cette urine était très acide, la densité était de 1015, et pour cette quantité de 150 grammes, on trouvait $1^{gr},72$ d'urée, — $0^{gr},96$ de chlorures, — et $0^{gr},33$ d'albumine. Si l'on rapporte ces chiffres à 1000 grammes d'urine on obtient $11^{gr},52$ d'urée, — $6^{gr},46$ de chlorures, — $2^{gr},24$ d'albumine.

Le lendemain, 11 février, le délire a fait place au coma, et la malade a succombé le 12 à trois heures du matin.

L'urine recueillie le 11 par la sonde, était semblable à celle du 10, sauf que les globules rouges y étaient encore moins nombreux; les globules blancs étaient prédominants; les cylindres étaient très abondants.

Vous remarquerez de vous-mêmes, que les symptômes nouveaux, qui se sont montrés chez la malade à partir du 7 février, et qui l'ont si rapidement tuée, sont rigoureusement en rapport avec les modifications de la diurèse; ce sont des accidents d'insuffisance urinaire, des accidents d'urémie.

Pour plus de clarté, je reproduis ici en série non interrompue les analyses de l'urine.

La recherche de la peptone a été faite deux fois à quelques jours d'intervalle, le résultat a été positif dans les deux cas. — On n'a pas constaté la présence de la globuline.

DATES.	QUANTITÉ.	DENSITÉ.	RÉACTION.	URÉE.	CHLORURES.	ALBUMINE.
Janv. 28 au 29.	2200	1011	Neutre.	11,27	18,40	5,28
— 29 au 30.	1800	1010	Neutre.	8,08	15,84	5,04
— 30 au 31.	1750	1009	Légèrement alcaline.	7,84	13,72	4,37
— 31 au 1er.	1200	1012	Légèrement alcaline.	9,22	9,12	5,34
Fév. 2 au 3.	1300	1012	Légèrement acide.	9,99	10,34	5,46
— 3 au 4..	1750	1011	Neutre.	11,20	11,55	6,12
— 4 au 5..	1500	1010	Neutre.	10,56	9,60	5,55
— 5 au 6..	1300	1012	Neutre.	10,82	7,02	6,48
— 6 au 7..	500	1014	Acide.	4,48	3,14	4,92
— 7 au 9.. (1)	....	....	....	....	....	...
— 10. (2)	150	1015	Très acide.	1,72	0,96	0,33

(1) L'urine n'a pas été recueillie.
(2) Urine retirée par la sonde.

L'autopsie, pratiquée le 13 février, a confirmé notre diagnostic, car à côté de lésions rénales anciennes dues à la sénilité, elle a montré les lésions diffuses et récentes d'une néphrite aiguë.

L'étude histologique des pièces a été faite avec le plus grand soin par notre chef des travaux anatomiques, M. Bourcy, et je consigne ici textuellement la note dans laquelle il a exposé les résultats de ses investigations.

« L'*encéphale* et ses enveloppes, le *foie*, la *rate*, le *tube digestif* sont indemnes de toute lésion.

» Les *poumons* sont très congestionnés, surtout en arrière et aux bases.

» Le *cœur* présente une légère hypertrophie intéressant

spécialement les parois ventriculaires gauches. L'endocarde et les valvules sont sains. — L'*aorte* offre de nombreuses plaques d'athérome à différents degrés d'évolution ; au niveau de la portion transversale de la crosse, et à l'origine des iliaques, les plaques calcaires sont particulièrement épaisses et étendues.

» Mais ce sont surtout les lésions rénales qui doivent nous arrêter.

» Les REINS sont de volume normal, parsemés àla surface de petits kystes atteignant à peine le volume d'un grain de millet, à l'exception de deux ou trois qui ont la grosseur d'un pois. Il y a, en outre, des dépressions irrégulières, étoilées, assez étendues, donnant à la surface convexe de l'organe un aspect légèrement mamelonné.

» La décortication est facile, car la capsule n'est adhérente qu'au niveau de ces dépressions.

» La coupe montre que les kystes sont tout à fait superficiels, et qu'il n'en existe aucun dans l'épaisseur du parenchyme.

» La substance corticale est blanc jaunâtre, d'apparence striée, semée de points rouges très fins, correspondant soit aux glomérules congestionnés, soit à de légères hémorrhagies.

» La substance médullaire est d'un rouge brun, et tranche vivement par sa coloration sur la précédente.

» Les altérations microscopiques sont des plus complexes; *tous* les éléments sont plus ou moins atteints, d'où la nécessité d'une description méthodique.

» a. *Glomérules.* — Quelques glomérules, c'est l'exception, sont absolument sains ; les autres sont diversement altérés.

» On trouve d'abord des lésions anciennes dues à un processus chronique ; c'est le cas de glomérules ayant subi la dégénérescence fibreuse totale, transformés par conséquent en une petite sphère fibreuse, faisant corps avec la capsule également fibreuse, et envoyant dans divers sens des prolongements conjonctifs. Cette altération n'atteint pas toujours un degré aussi avancé ; sur beaucoup de glomérules la dégénérescence fibreuse n'est que partielle ; les anses vasculaires sont encore reconnaissables, et la capsule épaissie apparaît formée de couches concentriques, entre lesquelles se trouvent des éléments cellulaires conjonctifs.

» Bien autrement importantes et variées sont les altérations suivantes, de *date récente*, et dues à un *processus aigu ;* ici, le glomérule est simplement congestionné, turgescent et remplissant exactement sa capsule ; là, il y a une véritable *hémorrhagie* capsulaire, refoulant le glomérule contre une des parois de sa loge. — Sur un grand nombre de points, c'est une véritable *glomérulite*, caractérisée par la multiplication des noyaux glomérulaires, le gonflement et la multiplication de l'épithélium capsulaire, et un exsudat de substance protéique entre le peloton vasculaire et la capsule.

» Enfin, il y a aussi par places de la *périglomérulite :* une infiltration de cellules embryonnaires, tantôt très limitée, tantôt au contraire s'insinuant entre les tubuli et les dissociant, s'irradie autour des glomérules pris comme centres ; cette infiltration ne revêt nulle part l'aspect

nodulaire, signalé dans les néphrites aiguës de certaines maladies infectieuses.

» b. *Tubes urinifères.* — Comme les glomérules, les tubuli présentent *deux ordres de lésions;* les unes *anciennes*, savoir l'épaississement de la paroi propre, et la production intertubulaire d'une gangue conjonctive; — les autres *récentes*, et diverses. C'est à ces dernières qu'il faut rattacher, au niveau des tubes contournés, le gonflement et la coalescence des cellules épithéliales, — la desquamation si active, qui tantôt montre la cavité du tube remplie par un détritus épithélial, tantôt, lorsque ce détritus a été entraîné, fait apparaître ce tube sous forme de vacuole, — la dégénérescence colloïde des cellules épithéliales, formant des globes protéiques qui, serrés ensuite dans la cavité des tubes, contribuent à la formation des cylindres hyalins, — la dégénérescence graisseuse de ces mêmes épithéliums, — enfin de très nombreuses hémorrhagies intra et extra-tubulaires.

» Telles sont les altérations des tubes contournés; en conséquence de ces altérations, les tubes excréteurs, qui paraissent peu malades pour leur propre compte, sont presque tous dilatés par suite de l'aplatissement de leur épithélium, refoulé par des produits venus de plus haut, c'est-à-dire par des cylindres de toutes les variétés, colloïdes ou hyalins, fibrineux, granuleux, épithéliaux, etc.

» c. *Vaisseaux.* — Les artères, quel qu'en soit le volume, sont toutes atteintes de lésions chroniques :

l'*endo-périartérite* est des plus manifestes sur les artères de petit calibre; la tunique interne est surtout atteinte, et la lumière du vaisseau est excessivement diminuée; — sur les grosses artères, c'est surtout la tunique adventice qui est épaissie. — De toutes ces artères comme centres, partent des travées conjonctives, qui, à peine marquées dans la substance corticale, acquièrent dans la substance médullaire un développement d'autant plus grand, que l'on se rapproche plus de la papille.

» Il n'y a nulle part trace de dégénérescence amyloïde.

» En résumé, de cet exposé complexe se dégagent les conclusions suivantes : il y a d'abord une ALTÉRATION ANCIENNE, une *sclérose rénale d'origine artérielle*, qui est caractérisée par l'endopériartérite, par la dégénérescence fibreuse des glomérules, et par l'épaississement général de la gangue conjonctive de l'organe. Cette altération est liée vraisemblablement à l'âge du sujet (*rein sénile*); cependant la syphilis, dont la prédilection pour les artères est si forte, n'a peut-être pas été étrangère à ce processus.

» Il y a de plus une ALTÉRATION RÉCENTE, une *néphrite diffuse* aiguë, dont la nature ne peut être précisée par l'anatomie seule, mais qui, en raison de l'intensité et de l'étendue des lésions, a dû rapidement, et presque complètement, supprimer la fonction rénale. »

Le diagnostic de la forme de néphrite était donc parfaitement exact; mon affirmation quant à l'obstruction rénale, comme point de départ des accidents graves, est nettement démontrée; le rapprochement que j'ai

établi, du vivant de la malade, entre ce fait et les cas de Wagner est parfaitement justifié, car dans notre cas comme dans ses cinq autopsies, nous avons constaté des lésions récentes totales, à la fois hémorrhagiques, catarrhales et interstitielles.

Vous reconnaîtrez sans doute avec moi que l'étude que nous venons de faire est féconde en enseignements utiles.

VINGTIÈME LEÇON

SUR LA TUBERCULOSE URINAIRE

(13 FÉVRIER 1886)

Histoire de trois phtisiques. — Défaut de rapport entre l'altération de l'état général et le degré des lésions pulmonaires. — Conséquence à tirer de ce fait. — Recherche d'une autre localisation de la maladie tuberculeuse. — Intégrité de l'intestin et du péritoine. — Purulence de l'urine.

Rapport chronologique entre l'affection des poumons et celle des organes urinaires. — L'altération de l'état général est en rapport avec l'âge de cette dernière localisation.

Observation de deux de ces malades. — Diagnostic du siège de la tuberculose urinaire. — Présence des bacilles tuberculeux dans l'urine.

Messieurs,

Nous étudierons aujourd'hui trois phtisiques que rapprochent une tuberculose pulmonaire chronique et torpide, et une localisation toute spéciale de la maladie tuberculeuse.

Je vous exposerai d'abord une histoire succincte de ces trois malades, au point de vue de leur affection pulmonaire.

L'un d'eux est un homme de trente-six ans, journalier de son état, qui occupe, depuis le 9 janvier dernier, le

numéro 44 de notre salle Jenner. Cet individu est dans un état de cachexie très avancée, que dénotent clairement la décoloration totale des téguments, l'émaciation profonde, l'expression de souffrance empreinte sur le visage; le scrotum et les membres inférieurs sont fortement œdémateux; il y a quelques jours c'est le membre inférieur gauche qui était le plus tuméfié, aujourd'hui l'œdème est beaucoup plus prononcé dans le membre droit.

Ces constatations faites, nous procédons à l'interrogatoire du malade, et, dès le début, nous apprenons que depuis un certain temps déjà, il est tourmenté par une toux fréquente et pénible; nous rattachons aussitôt la cachexie à une affection tuberculeuse des poumons, et nous pratiquons l'examen de ces organes, nous attendant à y rencontrer des lésions extrêmement avancées. A notre grande surprise, cet examen, sans être négatif, ne fournit qu'un petit nombre de signes peu accentués, dont l'ensemble est sans rapport aucun avec la détérioration profonde de l'organisme.

Voici, en effet, ce que nous constatons : dans la moitié inférieure du côté droit en arrière, les reliquats insignifiants d'une pleurésie qui date de l'année 1883, et qui n'a laissé après sa guérison aucune incommodité quelconque. —Aux deux sommets, particulièrement à gauche en arrière, une légère diminution de la sonorité avec augmentation des vibrations vocales; dans les mêmes points la respiration est rude, trop forte, quasi soufflante, mais il n'y a pas vestige de bruits anormaux, ni pendant la respiration, ni à l'occasion de la toux. Et c'est tout; ce sont donc en somme les signes les plus

délicats, les plus précoces d'une tuberculose pulmonaire; ils sont si peu accentués que l'on pourrait, à la rigueur, conserver quelque doute sur l'exactitude de ce diagnostic, mais elle est démontrée par la présence du bacille de Koch dans les crachats.

Il est donc certain qu'il s'agit d'une tuberculose pulmonaire à son début; par suite nous sommes autorisé à qualifier de tuberculeuse la cachexie du malade, mais il est évident que l'altération des poumons ne l'explique nullement; cette altération est tout juste assez prononcée pour être appréciable, et la cachexie est sans comparaison plus profonde que chez les deux autres malades, dont je vais vous parler, et qui présentent, eux, des lésions pulmonaires beaucoup plus avancées.

Au numéro 4 de la même salle est un homme de soixante-six ans, charbonnier, qui nous est arrivé le 4 novembre 1885. Au mois de juillet précédent, cet homme, très robuste, qui avait toujours joui d'une bonne santé, a été pris d'hémoptysies qui ont persisté pendant dix-huit jours; depuis lors il tousse, il maigrit, et cet amaigrissement est d'autant plus frappant qu'avant sa maladie, cet individu présentait un embonpoint un peu excessif, il pesait 172 livres; depuis trois mois qu'il est dans notre service, il a continué à maigrir, et il est aujourd'hui bien réduit, sans être arrivé cependant au marasme du précédent malade. Il s'en rapproche par une autre particularité : comme lui, il a de l'œdème du scrotum, et du membre inférieur gauche; mais le droit est intact.

L'examen des poumons révèle aux deux sommets les

signes complets d'une tuberculose à la période de ramollissement; il n'y a pas de trace de phénomènes cavitaires. — Les crachats renferment en abondance le bacille de Koch.

Ici le rapport entre l'état des poumons et l'état général est plus régulier que dans le cas précédent, mais il n'est cependant pas complètement satisfaisant, en ce sens que l'atteinte de l'organisme est plus profonde que ne l'impliquent le degré et l'étendue des lésions pulmonaires.

Au numéro 29 de notre salle Laënnec, est couchée une femme de vingt-sept ans, teinturière en peaux, qui est entrée dans le service le 30 décembre 1885.

Elle aussi, est pâle et amaigrie, pourtant son aspect est moins misérable que celui des deux autres malades, et l'on ne peut nullement le qualifier de cachectique. La phtisie pulmonaire, dont elle est atteinte, remonte à trois ans, à l'hiver de 1883; sans avoir d'hémoptysie, cette femme a commencé alors à tousser, à s'affaiblir, et à maigrir; au printemps de 1885, sa voix s'est altérée, et cette altération a fini par aboutir à l'aphonie complète que nous observons aujourd'hui.

Les lésions pulmonaires sont profondes, car l'examen démontre un ramollissement complet des deux lobes supérieurs, et de plus, sous la clavicule droite, une caverne de grande étendue. — Les bacilles abondent dans les crachats.

L'altération des poumons est donc beaucoup plus grave que chez les deux autres malades, mais l'altération de l'état général, bien que positive, est pourtant moindre que chez eux.

Voilà donc trois tuberculeux, qui présentent à eux trois, les trois étapes fondamentales de la phtisie pulmonaire.

Infiltration initiale à peine saisissable chez l'homme du numéro 44;

Ramollissement bilatéral chez l'homme du numéro 4;

Ramollissement et excavation chez la femme du numéro 29.

Comparés entre eux, ces trois malades présentent en outre ce contraste paradoxal, que l'altération organique est plus avancée chez ceux qui sont le moins atteints quant aux poumons, et cela en série inverse : le plus malade est celui dont la lésion pulmonaire est à son début; — vient ensuite l'homme au ramollissement bilatéral; — la détérioration minimum est celle de la femme à la caverne.

Il est donc évident, par cette comparaison, que l'altération de l'organisme, et la gravité de la situation respective de ces malades, ne dépendent point de leur affection pulmonaire; elles dépendent certainement de quelque autre cause, et la logique clinique indique comme la cause la plus probable, une autre localisation de la maladie tuberculeuse.

Cherchons donc dans ce sens.

Ces malades ne présentent aucun symptôme qui puisse faire soupçonner une tuberculose de l'intestin ou du péritoine ; nous n'avons plus à nous occcuper de ces deux éventualités, qu'il convenait d'examiner avant toute autre, en raison de leur plus grande fréquence.

Mais regardez, à la tête du lit de ces malades, les

bocaux qui contiennent leur urine; dans les trois, vous verrez une urine chargée de pus. Donc chez les trois malades il y a une affection des organes urinaires, capable d'engendrer une pyurie persistante, et cette même logique clinique, que j'invoquais tantôt, nous porte à admettre que cette affection est une tuberculose de ces organes. Il est par suite fort probable que la différence du rapport chronologique entre cette tuberculose et celle des poumons, est la cause des différences profondes de l'état général, lequel, comme nous l'avons vu, n'est point en relation avec le degré des lésions pulmonaires.

Que nous apprend l'enquête poursuivie dans cette direction? je vais vous le dire.

L'homme du numéro 44, dont la tuberculose pulmonaire est tout à fait à son début, et qui ne tousse que depuis peu de temps, a commencé à souffrir en urinant au mois de novembre 1884, et depuis lors il a remarqué que son urine était constamment trouble. Quand les poumons se sont pris, les organes urinaires étaient affectés depuis un an environ; il s'agit donc chez lui d'une tuberculose urinaire primitive, qui a ruiné l'organisme par la pyurie, avant toute localisation pulmonaire.

L'homme du numéro 4, dont la tuberculose pulmonaire est à la phase de ramollissement, et qui a été pris d'hémoptysies abondantes au mois de juillet 1885, a eu en même temps une hématurie, à la suite de laquelle il a commencé à rendre des urines troubles. Ici la tuberculose urinaire est contemporaine de la pulmonaire; le début de la maladie est de moitié moins ancien que chez

le précédent malade, mais l'association simultanée des deux localisations a ruiné l'organisme presque au même degré.

La femme du numéro 29, dont la phtisie pulmonaire parvenue à la période d'excavation, date de trois ans, ne souffre en urinant que depuis cinq mois, et c'est depuis le même temps que son urine est trouble. Chez elle, la tuberculose urinaire est postérieure de deux ans et demi à la pulmonaire; depuis l'établissement de la pyurie, l'altération organique a été plus rapide et plus marquée, mais pourtant elle n'a pas encore atteint le degré qu'elle présente chez les deux autres malades, quoique les lésions des poumons soient plus anciennes et plus profondes.

Dans ces trois cas, ainsi que je vous l'ai annoncé, la cachexie est donc manifestement en rapport avec l'âge de la tuberculose urinaire, bien plus qu'avec le degré de la tuberculose pulmonaire.

Ainsi, Messieurs, par un heureux concours des hasards de la clinique, nous avons chez nos trois malades, la réalisation de toutes les modalités chronologiques, que la tuberculose urinaire peut affecter avec la tuberculose pulmonaire.

Elle est primitive et la devance de plus d'une année chez l'homme du numéro 44;

Elle est contemporaine et l'accompagne chez l'homme du numéro 4;

Elle est consécutive et la suit, à un intervalle de deux ans et demi, chez la femme du numéro 29.

Ces trois modalités ne sont pas également fréquentes à beaucoup près; la simultanéité des localisations est le fait le plus rare; le développement primitif de la tuberculose urinaire est moins exceptionnel; mais dans la majorité des cas, la détermination sur les organes urinaires est postérieure à l'altération des poumons.

Une autre éventualité est possible, c'est que la tuberculose urinaire reste isolée jusqu'à la fin; il n'y a pas de tuberculose pulmonaire. Rosenstein, dans son ouvrage, mentionne des faits de ce genre, et, en 1884, Israï en a publié un nouvel exemple : chez une femme de trente-cinq ans qui a succombé avec des hématuries et de la pyurie, on a constaté la tuberculose du rein gauche, de l'uretère gauche et de la muqueuse vésicale; il n'y avait aucune lésion caractéristique dans les poumons (1).

Cette circonstance pourtant est assez rare, surtout en ce qui concerne la tuberculose rénale, car nous voyons que sur cinquante cas réunis par Gaultier dans sa thèse, il y avait quarante-trois fois tuberculose des poumons et d'autres organes (2).

Les trois cas que nous avons sous les yeux démontrent, après bien d'autres du reste, que la tuberculose urinaire peut être indépendante de la tuberculose des organes génitaux. L'examen le plus minutieux ne révèle chez nos malades aucune altération de ces organes.

(1) Rosenstein, *Die Pathologie und Therapie der Nierenkhrankeiten.* 3e édit., Berlin, 1886.

Israï, *Zur Diagnostik der Tuberculose des Harnapparates auf Grund des Befundes von Koch'schen Tuberkelbacillen im Harn* (*Wien. med. Presse*, 1884).

(2) Gaultier, *De la tuberculose rénale primitive.* Thèse de Paris, 1882.

Nous étudierons maintenant d'un peu plus près les symptômes de la tuberculose urinaire chez nos malades, et nous chercherons à déterminer le siège précis de cette affection.

Chez l'homme à cachexie profonde, à lésions pulmonaires récentes, du numéro 44, l'évolution a été la suivante. Au mois de novembre 1884, il a commencé à souffrir en urinant, ce fut là le premier symptôme; peu après, la miction devint fréquente et peu abondante, il avait de faux besoins, du ténesme et des épreintes; l'urine, trouble au moment de l'émission, formait au fond du vase un dépôt abondant, nous n'avons rien pu savoir quant à un changement de couleur, pouvant être rapporté à la présence du sang.

Ces symptômes sont ceux d'une cystite, l'affection a donc débuté par la vessie. L'intensité de ces phénomènes n'était pas toujours la même, il y avait, au point de vue des douleurs, des périodes d'accalmie, mais même alors l'urine restait trouble, le malade est très affirmatif sur ce point. Du reste, ces phases de détente sont devenues plus courtes et plus rares, ce que l'on doit attribuer non seulement aux progrès de la maladie, mais à l'hygiène détestable de cet homme, fort adonné aux excès alcooliques.

En février 1885, à la suite d'une grande fatigue occasionnée par un déménagement, il éprouve une aggravation considérable; les douleurs sont plus vives que jamais, il survient de l'enflure aux jambes et aux bourses. Pendant trois mois, il est soigné chez lui par un médecin qui le met à l'usage du lait et de la térébenthine. Au bout de

ce temps, ne voyant pas une amélioration bien notable, le malade entre à l'hôpital Tenon dans le service de Moutard-Martin, qui le traite pendant trois semaines par le lait et le bromure de potassium, sans résultat bien marqué. De là cet homme va à l'hôpital Saint-Louis dans le service de Péan, où il reste deux mois, durant lesquels le traitement a surtout consisté dans des injections intra-vésicales avec de l'eau boriquée. Il quitte l'hôpital en septembre, un peu amélioré, mais ayant toujours les jambes enflées.

Depuis ce moment jusqu'au 9 janvier 1886, jour de son arrivée dans notre service, cet homme a toujours été en déclinant; il a bien eu, quant aux douleurs, quelques moments de calme; mais l'urine était toujours purulente, l'œdème persistait, la détérioration organique faisait de rapides progrès, et vers le commencement de janvier, il a commencé à tousser. Depuis plus d'un mois que ce malade est dans notre service, nous avons pu constater la persistance de la pyurie, la fréquence et la douleur de la miction, la sensibilité extrême de la région vésicale à la pression, et nous avons vu apparaître un phénomène nouveau, sur lequel le patient a lui-même appelé notre attention, en nous déclarant qu'il n'avait jusqu'alors rien éprouvé de semblable; ce symptôme consiste en une douleur permanente dans le flanc droit, et plus spécialement dans la région rénale droite; la pression au niveau du rein, soit en avant, soit en arrière, provoque une exaspération notable de la douleur.

L'urine, franchement purulente, montre au microscope de nombreux globules de pus, des cellules épithéliales de la vessie en assez grande abondance; après quelques

recherches infructueuses, nous avons pu constater dans l'urine la présence du bacille de Koch. — Hier, 12 février, l'urine pour la première fois a renfermé du sang, qui y était intimement mêlé.

Le diagnostic topographique est ici, vous le voyez, d'une complète évidence : la tuberculose urinaire a débuté par la vessie et y est restée longtemps confinée; mais aujourd'hui, elle s'est étendue au delà de son siège primitif; tenant compte en effet d'une part de la fréquence de la néphrite par propagation ascendante, d'autre part de l'apparition d'une douleur rénale droite, je n'hésite pas à admettre que le rein droit a été secondairement intéressé. L'intégrité présumée du rein gauche n'a rien de surprenant, car, ainsi que j'aurai l'occasion de vous le dire, la tuberculose des reins est assez souvent unilatérale.

Si donc nous adaptons l'expression du diagnostic à l'ordre chronologique des altérations dans l'appareil urinaire, nous dirons que ce malade est affecté d'une cysto-néphrite tuberculeuse, avec bacilles dans l'urine.

Les testicules chez cet homme sont tout à fait sains; cette circonstance nous montre qu'il n'y a pas lieu d'attacher une valeur absolue à la règle diagnostique formulée par Hill en 1882; d'après lui, l'intégrité des testicules, au cas de tuberculose urinaire, indique une tuberculose des reins plutôt qu'une tuberculose de la vessie (1); or s'il y a quelque chose de certain chez notre malade, c'est que l'affection vésicale a été longtemps isolée, et aujourd'hui encore prépondérante.

(1) Hill, *Pyelitis (tubercular?) without vesical disease*, etc. (*The Lancet*, 1882).

Quant à l'œdème des membres inférieurs et du scrotum qui existe chez cet homme, depuis une année au moins, nous devons l'imputer à des thromboses multiples des veines pelviennes, complication qui n'est point rare dans le cours des affections tuberculeuses ou cancéreuses de la vessie.

D'après l'ordre que j'ai suivi jusqu'ici pour l'exposé de mes trois malades, je devrais vous entretenir maintenant de l'autre homme du numéro 4, mais il présente, au point de vue du diagnostic des difficultés particulières, sur lesquelles je n'aurais pas le temps de m'appesantir aujourd'hui, autant qu'elles le comportent, et je vais vous exposer, pour terminer, l'histoire beaucoup plus simple de la femme de notre salle Laënnec.

Cette malade était tuberculeuse des poumons depuis deux ans et demi, aphone depuis six mois, quand elle a présenté les premiers symptômes d'une affection des organes urinaires. Ces phénomènes ont été exactement les mêmes que chez le malade précédent : douleur en urinant, mictions fréquentes, faux besoins; au bout de quelques jours l'urine est devenue trouble, elle déposait abondamment, mais elle n'a jamais été colorée en rouge, il n'y a donc pas eu d'hématurie à cette époque, et il n'y en a pas eu non plus depuis que cette femme est dans notre service. A dater de l'apparition de ces symptômes, l'état général, qui était resté assez bon, eu égard à l'importance des lésions pulmonaires, a été en déclinant, et c'est en raison de cet affaiblissement, et de la persistance des douleurs, que cette femme s'est décidée à entrer à l'hôpital le 30 décembre dernier.

Nous avons constaté à son arrivée que la miction était en effet extrêmement douloureuse, et que la pression sur l'hypogastre provoquait de vives souffrances; le toucher vaginal, en même temps qu'il démontre la souplesse des tissus péri-utérins, et l'intégrité de l'utérus, permet de constater que la pression sur la paroi antérieure du vagin, au niveau du bas-fond de la vessie, est très douloureuse.

Il s'agit donc d'une cystite; le caractère de l'urine qui est journellement chargée de pus, tant à l'œil nu qu'au microscope, démontre d'autre part que cette cystite est purulente; l'origine tuberculeuse de cette cystite, indirectement établie par la tuberculose pulmonaire de la malade, est directement prouvée par la présence des bacilles tuberculeux dans l'urine; ils n'y sont pas abondants, mais ils ont été constatés à chacun des nombreux examens qui ont été pratiqués.

Les symptômes observés chez cette femme, de même que l'examen microscopique de l'urine, excluent nettement toute participation des reins, la tuberculose urinaire est donc une tuberculose vésicale pure; j'ai déjà signalé l'intégrité des organes génitaux.

Depuis six semaines que la malade est dans notre service, elle a éprouvé une notable amélioration; la fréquence des mictions est à peu près normale, les douleurs sont fort amendées; l'urine est abondante, il y en avait hier 1850 grammes pour les vingt-quatre heures, avec une réaction légèrement acide; le pus est moins abondant, mais il existe toujours; quant aux bacilles ils ont encore été constatés dans la journée d'hier par M. Berlioz, qui les a trouvés dans deux préparations sur quatre.

Dans notre prochaine réunion, je vous exposerai l'histoire du troisième de ces malades, et je vous présenterai quelques considérations générales sur les symptômes, le diagnostic et le traitement de la tuberculose des organes urinaires.

VINGT ET UNIÈME LEÇON

SUR LA TUBERCULOSE URINAIRE

(SUITE)

(16 FÉVRIER 1886)

Histoire du troisième malade. —Enchaînement des symptômes. — Caractères de l'urine. — Lésions des reins, des uretères et de la vessie.
Difficultés du diagnostic quant à la nature de ces lésions. — Raisons de ces difficultés. — Des signes propres de la tuberculose urinaire. — Absence de deux de ces signes chez le malade. — Réserves pour l'association possible de la tuberculose des poumons avec le cancer de la vessie.
Suite et fin de l'observation des trois malades.
Résultats des autopsies. — Conclusion.

Messieurs,

Pour compléter notre étude comparative, je dois maintenant vous parler plus en détail du malade du numéro 4 de notre salle Jenner.

Vous vous rappelez que, chez cet homme, âgé de soixante-six ans, la tuberculose pulmonaire est au degré du ramollissement bilatéral, avec nombreux bacilles dans les crachats, et que l'affection des organes urinaires s'est développée simultanément. Cet homme, en effet, était dans un état de santé satisfaisant au mois

de juillet 1885, lorsqu'il a été pris d'hémoptysies graves, et, dans le cours de ces hémoptysies qui ont duré dix-huit jours, d'une hématurie abondante. Dès ce moment, il a souffert en urinant comme nos deux autres malades, mais ces douleurs ont eu, chez lui, une cause toute spéciale; elles étaient dues au passage de cylindres mollasses, d'un rouge noirâtre, que le malade compare à des sangsues, et qui étaient quelquefois assez gros pour interrompre brusquement l'écoulement de l'urine. Ce sont là les caractères très nets des coagulations sanguines, qui se font dans les uretères, à la suite des hémorrhagies dans les bassinets. Cette hématurie était donc d'origine rénale, et l'affection des organes urinaires, quelle qu'elle soit, a porté d'abord sur les reins.

A la suite de cette manifestation hémorrhagique, l'urine est restée trouble, et le malade a parfaitement constaté qu'elle était trouble au moment même de l'émission.

Lorsque l'hématurie fut complètement terminée, les douleurs au moment de la miction disparurent, mais elles ne tardèrent pas à être remplacées par des douleurs sourdes mais permanentes dans les flancs, et particulièrement dans le flanc droit.

Le malade passa les mois d'août et de septembre dans un service de chirurgie d'où il sortit sans amélioration; au mois d'octobre, il fut envoyé à l'établissement de Vincennes, et, au mois de novembre, il nous est arrivé dans une situation fort aggravée.

Je vous ai parlé déjà de son état cachectique, de l'œdème permanent du scrotum et du membre inférieur

gauche; nous constatons, en outre, que les douleurs sont égales dans les deux flancs, qu'elles sont exaspérées par la pression sur les régions rénales, et qu'elles se sont fort étendues au delà de leur siège primitif; elles occupent tout le bas-ventre, surtout la région hypogastrique dont la palpation profonde est très douloureuse.

Dès l'entrée du malade, nous apprenons qu'il souffre au moment de la miction, qu'il a de la dysurie, et parfois même de la rétention momentanée d'urine; ce symptôme s'est notablement accentué ces derniers jours, le cathétérisme est devenu nécessaire.

L'évolution présente donc deux phases distinctes, dont l'interprétation est des plus claires : l'affection a débuté par les reins, puis elle s'est étendue à la vessie, il s'agit ici d'une néphro-cystite.

Les caractères de l'urine sont assez variables, et ces modifications qui se font parfois d'un jour à l'autre, sont bien en rapport avec cette dualité des lésions. Souvent l'urine est rouge de sang, et cette coloration est due en effet au mélange intime de sang avec l'urine; dans ce cas, le précipité fourni par l'acide nitrique est d'un rouge brun. Ces particularités sont en rapport avec une hémorrhagie rénale. — D'autres fois, l'urine est très trouble, mais peu colorée; généralement alors elle est très fétide; le précipité obtenu par l'acide nitrique est blanchâtre. Bien souvent, alors même que l'urine semble, à l'œil nu, ne plus contenir de sang, l'examen microscopique démontre encore, dans le dépôt purulent, la présence de globules rouges plus ou moins nombreux.

Voici du reste pour une des dernières journées de

notre observation, celle du 11 au 12 février, les caractères complets de cette urine; ce jour-là elle présentait une coloration rougeâtre assez marquée.

Quantité, 750 grammes; — densité 1013; — réaction alcaline, — urée, $7^{gr},20$ pour les vingt-quatre heures; — chlorures, $3^{gr},75$; — acide phosphorique, $0^{gr},93$; — albumine $1^{gr},73$; — sucre et bile, néant.

Au microscope : phosphate ammoniaco-magnésien, urate d'ammoniaque ; — globules rouges et blancs ; — cellules épithéliales des uretères, du bassinet, de la vessie ; — quelques débris de cylindres granuleux, pas en grande quantité.

Cette urine a l'odeur spéciale de la fermentation alcaline; l'addition de quelques gouttes d'acide acétique produit un dégagement notable d'acide carbonique; l'urine renferme donc un excès de carbonate d'ammoniaque. Elle est trouble et ne s'éclaircit pas par le repos; le dépôt assez abondant est grumeleux, blanchâtre; en raison de la réaction alcaline de cette urine, le dépôt présente une consistance filante.

Ici prend place un fait négatif d'une grande importante, surtout si on l'oppose aux résultats positifs de nos deux autres cas. A cette date du 12 février, les recherches relatives à la présence de bacilles tuberculeux dans l'urine, avaient porté déjà sur treize préparations, et les résultats avaient été nuls ; depuis ce moment, jusqu'à ce jour, M. Berlioz a examiné huit autres préparations, avec le même insuccès; c'est donc un total de vingt et un examens à résultats négatifs. Ce nombre me paraît suffisant, pour que nous soyons autorisés à conclure que l'urine de cet homme ne renferme pas le bacille de Koch.

Différant en cela des deux autres malades, celui-ci s'en écarte encore par les résultats que fournit la palpation des organes intéressés. Tandis que chez les deux premiers, les résultats sont nuls, ils sont des plus significatifs chez celui que nous étudions en ce moment.

En effet, si l'examen de la région lombaire ne révèle aucune anomalie de forme, de consistance, ni de volume, la palpation de la région hypogastrique y fait constater au-dessus du pubis, à droite de la ligne médiane, une induration résistante, à bords mal tranchés, dont la grandeur dépasse assurément celle de la paume de la main. La situation de cette espèce de tumeur n'est pas toujours la même; elle remonte plus haut quand la vessie est pleine; elle s'abaisse graduellement lorsque nous pratiquons le cathétérisme, mais alors même que l'évacuation est achevée, l'induration reste appréciable au-dessus de l'arcade pubienne du côté droit. Il est donc certain que cette induration appartient à la paroi antérieure de la vessie.

Ce n'est pas tout, et par un examen minutieux nous constatons chez cet homme, une altération qu'il est bien rare d'observer en pareille circonstance : en déprimant les flancs par une pression profonde de dehors en dedans, on arrive des deux côtés, mais surtout à gauche, sur un cordon allongé, épais comme un gros doigt, très douloureux à la pression; ce cordon est dur, inégal, bosselé ; il se dirige de bas en haut et de dedans en dehors ; en haut il se perd dans la région des reins, en bas il semble partir de la vessie. Ces cordons sont évidemment formés par les uretères; conséquemment ces conduits ne sont pas seulement dilatés, leur paroi est

altérée sur toute leur longueur. L'uretère gauche, je le répète, est plus volumineux, plus nettement perceptible que le droit.

La prostate et les organes génitaux sont intacts; il en est de même de l'urètre, car il n'y a ni blennorrhée, ni induration appréciable sur le trajet du canal.

Quant à l'œdème du scrotum et du membre inférieur gauche, je l'attribue comme chez l'homme du numéro 44, à la thrombose de quelques veines pelviennes.

L'altération tuberculeuse porte donc chez ce malade sur les reins, sur les uretères et sur la vessie. Par où a-t-elle débuté? certainement pas par l'uretère; les écrivains les plus compétents avancent, en effet, que si la tuberculose urinaire peut partir d'un point quelconque de l'appareil, cependant l'uretère n'est jamais affecté primitivement; ce fait a été récemment encore établi par le travail de Collinet (1).

L'affection a donc débuté par les reins ou par la vessie. Or, l'évolution des symptômes chez ce malade est assez nette, pour que cette question soit aisément tranchée; l'hématurie d'origine rénale, les douleurs lombaires ont précédé les phénomènes de cystite, les reins ont donc été intéressés les premiers, et l'altération de proche en proche a gagné les uretères et la vessie. Il s'agit donc bien ici, comme je l'ai avancé tantôt, d'une néphro-cystite, compliquée de lésion des uretères.

Cette lésion étant bilatérale, nous pouvons conclure que les deux reins sont atteints. Mais il importe de

(1) Collinet, *Consid. sur la tuberculose des organes génito-urinaires chez l'homme*. Thèse de Paris, 1883.

savoir que la tuberculose rénale peut rester jusqu'à la fin limitée à un seul côté; voici quelques exemples très nets de cette éventualité.

Cas de Solier. — Homme de vingt-deux ans. Néphrite à cavernes du côté droit, rein gauche intact. Dans la vessie, simple cystite chronique. Organes génitaux sains.

Cas de Chauffard. — Femme de trente-neuf ans. Rein droit criblé de foyers caséeux. Rein gauche et organes génitaux sains.

Cas de Dittel. — Homme de vingt-six ans. Rein gauche très altéré. Rein droit intact.

Cas de Pousson. — Homme de trente-trois ans. Rein gauche très altéré. Rein droit simplement congestionné.

Cas d'Israï. — Femme de trente-cinq ans. Altération notable du rein et de l'uretère gauches, et de la vessie. Rein droit intact (1).

Lorsque la tuberculose rénale est unilatérale, elle siège un peu plus fréquemment à gauche qu'à droite; Rosenstein a signalé le fait dans son excellent ouvrage déjà cité, et les observations de Steinthal donnent le rapport de 7 contre 5, pour cette prédominance de la tuberculose rénale du côté gauche (2).

(1) Solier, *Néphrite caséeuse unilatérale* (*Lyon méd.*, 1880).

Chauffard, *Tuberculose urinaire ; abcès périnéphrétique* (*Progrès méd.* 1881).

Dittel, *Ein Fall von Tuberculose der Harnorgane* (*Wien. med. Blätter*, 1883).

Pousson, *Tuberculose génito-urinaire. Lésions très étendues dans le rein gauche* (*Progrès méd.*, 1883).

Israï, *Zur Diagnostik der Tuberculose des Harnapparates*, etc. (*Wien. med. Presse* 1884).

(2) Rosenstein, *Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten*. Berlin, 1886.

Steinthal, *Ueber die tuberculöse Erkrankung der Niere in ihrem Zu-*

Je vous ai dit, à plusieurs reprises, que l'examen de la région lombaire ne révèle, chez notre malade, aucune anomalie ; d'autre part, il n'y a chez lui aucun phénomène d'acuité, par conséquent, nous pouvons conclure qu'il ne présente ni hydronéphrose, ni périnéphrite, complications qui ne sont point très rares au cours de la tuberculose rénale (1). En revanche, il est dans toutes les conditions voulues pour être pris d'urémie, terminaison possible de la tuberculose des reins, comme de toutes les lésions capables d'amener l'insuffisance urinaire (2).

Cette histoire qui semble, au premier abord, aussi nette que celle de nos deux autres malades, ne l'est point en réalité, et elle soulève une véritable difficulté de diagnostic, sur laquelle je dois maintenant appeler toute votre attention.

Que cet homme présente une altération chronique des reins, des uretères et de la vessie, cela est absolument certain ; mais quelles raisons avons-nous de rattacher cette néphro-cystite à une tuberculose des organes urinaires ? nous n'en avons qu'une, qui est l'existence bien constatée d'une tuberculose des poumons. C'est bien là,

sammenhang mit der gleichnamigen Affection des männlichen Urogenitalapparates (*Virchow's Archiv*, Bd C).

(1) Leclerc, *Tuberculose génito-urinaire. Hydronéphrose. Tuberculose pulmonaire* (*Progrès méd.*, 1883).

Chauffard, *Tuberculose urinaire*; *abcès périnéphrétique* (*Eodem loco*, 1881).

Rosenstein, Steinthal, *loc. cit.*

Voy. aussi l'intéressant travail de Tapret :

Tapret, *Étude clinique sur la tuberculose urinaire* (*Arch. de méd.*, 1878).

(2) Vermeil, *Cystite, pyélonéphrite, orchite tuberculeuses. Mort par urémie* (*Progrès méd.*, 1880).

je le reconnais, le plus important élément du diagnostic en pareille circonstance, mais on peut s'étonner que les autres signes de la tuberculose urinaire manquent totalement.

Arrêtons-nous un instant sur cette question. Quels sont, au complet, les moyens de diagnostic de cette localisation tuberculeuse?

L'altération de l'urine par du sang, du pus, des épithéliums ou des cylindres, les douleurs rénales ou vésicales, sont de nulle valeur; ces symptômes révèlent la néphro-cystite, mais ils ne disent rien quant à sa nature tuberculeuse.

Le signe fondamental, le plus valable de tous, c'est l'association de la néphro-cystite avec une tuberculose des poumons ou de quelque autre organe.

En second lieu, c'est la présence des bacilles tuberculeux dans l'urine : ce fait est pathognomonique; mais l'absence de ces éléments n'est point un motif suffisant pour exclure la tuberculose, tous les observateurs sont d'accord sur ce point; dans ces conditions, le diagnostic devient beaucoup plus douteux, voilà tout. Pour vous prouver que je n'exagère point ces difficultés, il me suffira de vous rappeler que mon éminent collègue et ami Guyon, déclare expressément que, lorsque les bacilles manquent, il n'y a pas d'autre moyen que le traitement pour distinguer une cystite tuberculeuse d'une cystite blennorrhagique : l'instillation dans la vessie d'une solution de nitrate d'argent à 2 pour 100 est utile dans cette dernière, elle est nuisible dans la première (1).

(1) Guyon, *Diagnostic différentiel de la cystite tuberculeuse et de la*

En troisième lieu, l'urine reste acide quoique purulente, tandis que dans les pyuries non tuberculeuses elle est neutre ou alcaline. Rosenstein attache une grande valeur à ce signe, et, de fait, nous le rencontrons chez nos deux malades du numéro 44, et du numéro 29, dont la tuberculose urinaine est mise hors de doute par la présence des bacilles. Chez l'homme du numéro 4, qui nous occupe en ce moment, la réaction de l'urine a toujours été alcaline.

En quatrième lieu, indépendamment du pus et des éléments figurés, l'urine présente un dépôt grumeleux, floconneux, blanchâtre, dans lequel le microscope montre une substance amorphe ou de petits noyaux ; ces flocons, signalés par Rosentein, ne se dissolvent pas par la chaleur, ni par l'acide acétique et les acides en général. C'est dans ces flocons qu'on trouve le plus communément les bacilles. — Un pareil dépôt, avec les réactions caractéristiques, existe chez nos trois malades, je vous l'ai bien des fois montré.

Tels sont les signes de la nature tuberculeuse d'une néphro-cystite; ils sont au nombre de quatre, savoir : tuberculose des poumons ou d'autres organes; — bacilles tuberculeux dans l'urine; — acidité de l'urine; — dépôt floconneux spécial. Nous les trouvons au complet chez nos deux précédents malades, nous n'en trouvons que deux, la tuberculose pulmonaire et le dépôt flocon-

cystite blennorrhagique (*Ann. des maladies des organes gén. urinaires*, 1884).

neux, chez l'homme du numéro 4 que nous étudions en ce moment.

Ces signes n'étant pas constants, cette lacune ne m'inquiéterait pas autant, si je ne rencontrais chez ce malade une autre particularité tout à fait insolite dans la tuberculose urinaire; je veux parler de l'induration de la vessie, et de l'état des uretères; on les sent trop bien, trop facilement, je n'ai jamais rien vu de pareil dans la tuberculose de la vessie. Tout cela me donne fort à réfléchir, et je me demande si nous n'aurions pas ici une association pathologique, qui, bien que fort rare, est démontrée cependant par quelques observations, l'association de la tuberculose pulmonaire avec un cancer de la vessie.

Je formule à ce sujet une réserve expresse, et si j'incline plutôt vers la tuberculose, malgré les motifs de doute indiqués, c'est uniquement par respect pour le principe clinique, qui commande de rattacher à une même maladie les altérations multiples, que l'on peut rencontrer chez un phtisique.

La tuberculose urinaire est d'un pronostic mauvais, et cela en deux sens : elle ne peut être guérie, et elle aggrave considérablement la situation des malades qui en sont atteints au cours d'une tuberculose pulmonaire. Les faits que nous venons d'étudier vous ont clairement démontré cette influence redoutable.

Si cette complication ne peut être guérie, elle peut, du moins, être ralentie dans son évolution par un traitement convenable, qui doit en outre avoir pour but de soulager les malades.

Le repos, les bains tièdes prolongés, les bains de siège sont d'une réelle utilité; il faut avoir soin d'assurer constamment l'évacuation régulière de l'urine, je n'insiste pas sur ces mesures. La base du traitement est le régime lacté, mitigé selon les forces du malade; il y aura avantage, dans beaucoup de cas, à couper le lait avec de l'eau de chaux ou de l'eau de Vichy. — Pour calmer les douleurs, qui sont déjà fort amendées par l'usage du lait, j'ai recours au bromure de potassium ou au bromure de camphre, de préférence aux préparations opiacées qui n'ont ici qu'une efficacité très contestable. — Pour prévenir les effets de la décomposition et de la purulence de l'urine, vous donnerez, par périodes, le benzoate de soude ou l'acide salicylique; ce dernier sera préféré s'il y a de la fièvre. — La térébenthine et les balsamiques sont sans action sur le catarrhe symptomatique de la tuberculose urinaire; en tout cas, ces médicaments ne doivent être administrés que dans les moments où il n'existe aucun symptôme d'irritation.

18 mars 1886.

Je consigne ici la fin de l'histoire de ces trois malades.

L'homme à la cysto-néphrite du numéro 44 était, au moment de ma leçon, dans un état des plus graves; ayant conscience de sa fin prochaine, il n'a pas voulu mourir à l'hôpital, et il s'est fait transporter chez lui. Je n'en ai plus eu de nouvelles. Mais en raison de la netteté des symptômes, et de la présence des bacilles dans l'urine, le contrôle anatomique n'était point nécessaire pour justifier mon diagnostic.

La FEMME du numéro 29 a succombé le 14 mars aux progrès de la phtisie pulmonaire. — L'autopsie a montré dans les deux poumons les lésions ordinaires de la tuberculose, à la troisième période. — Les *reins* étaient sains comme nous l'avions reconnu. — La *vessie* ne présentait ni ulcérations, ni épaississement des parois; mais dans le trigone, autour de l'orifice vésical de l'urètre, il y avait une étroite collerette de granulations tuberculeuses du volume d'une tête d'épingle. Le péritoine pelvien, les organes génitaux étaient intacts.

L'HOMME du numéro 4 a succombé le lendemain, 15 mars. — L'autopsie nous réservait la surprise dont j'avais signalé la possibilité. Avec une *tuberculose* très limitée aux sommets des poumons, et des lésions étendues d'anthracosis en rapport avec le métier du malade, nous avons trouvé un *gros cancer de la vessie*, avec lésion secondaire des ganglions pelviens et abdominaux.

La vessie présente un épaississement notable de sa paroi dans toute son étendue; mais, en outre, à droite, à l'union du bas-fond et de la paroi antéro-externe, il y a une véritable tumeur du volume d'un œuf de poule, faisant saillie dans la cavité, sous forme de champignon villeux, irrégulier et friable. Autour de ce champignon principal, se groupent des végétations de même aspect, moins volumineuses.

L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un cas type d'*épithélioma lobulé*. — Les tumeurs ganglionnaires reproduisent les caractères de la tumeur vésicale.

Les deux uretères sont fortement dilatés, le gauche

l'est plus que le droit, mais les parois ne sont pas altérées comme nous l'avions pensé; cette fausse impression s'explique par la lésion très notable des ganglions qui forment des tumeurs dures, bosseleés précisément dans la même direction que les uretères, car la série de ces tumeurs, partant du bassin, va jusqu'à l'origine des artères rénales. Les ganglions les plus élevés engainent complètement l'aorte, et adhèrent fortement à la colonne vertébrale.

Le *rein gauche* est atteint d'hydronéphrose. Le bassinet et les calices très dilatés sont entourés d'une coque dont l'épaisseur ne dépasse pas un centimètre. Cette coque est constituée par le tissu rénal fortement tassé, comme le démontrent l'aplatissement des tubuli et le rapprochement des glomérules. De plus, ce tissu est infiltré de noyaux embryonnaires, non collectés en amas nodulaires : processus inflammatoire subaigu qui eût abouti à la sclérose, si la survie du malade eût été plus longue.

Le *rein droit* est volumineux, d'aspect extérieur normal, msis il présente à la coupe, surtout dans la substance médullaire, un semis de points blanchâtres du volume d'une tête d'épingle. L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'abcès miliaires, il y a en outre une infiltration embryonnaire diffuse. C'est un type de néphrite suppurative ascendante (rein chirurgical).

(Cette note anatomique a été rédigée par M. Bourcy).

Les deux reins sont altérés, les deux uretères sont modifiés, la vessie est atteinte plus gravement encore, et en ce sens, notre diagnostic est correct; mais il ne s'agit pas

de tuberculose. Il résulte de là que les deux signes de tuberculose urinaire, qui ont manqué chez ce malade, savoir les bacilles et l'acidité de l'urine, ont une valeur de premier ordre, qui prime la règle de diagnostic basée sur l'unité nosologique.

Cet enseignement n'est pas un des moins importants entre ceux qui se dégagent de notre étude.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE PARALYSIE DU NERF FACIAL

(11 NOVEMBRE 1885)

Présentation d'un malade affecté de paralysie faciale. — Obligations du diagnostic. — Moyens de les remplir.
De l'étendue de la paralysie. — Facial superficiel. — Symptômes de sa paralysie. — Facial profond. — Des signes de la paralysie des branches profondes.
Sur le diagnostic du siège de la cause paralysante. — Les diverses étapes cliniques du nerf facial. — Étape cérébrale. — Étape basilaire. — Étape pétreuse inférieure. — Étape terminale.
Discussion du siège de la paralysie chez le malade. — Question de la paralysie de l'orbiculaire palpéral. — Mouvements réflexes. — Réactions électriques. — De la réaction de dégénérescence. — Des deux formes de la paralysie terminale.
Carie du rocher. — Tuberculose pulmonaire. — Conclusion.
Des modifications de la réaction sudorale dans la paralysie faciale.

MESSIEURS,

Le malade que je vous présente est un homme de cinquante-quatre ans, relieur de son état, qui occupe, depuis le 12 août dernier, le numéro 7 de la salle Jenner. Regardez sa figure ; d'un coup d'œil vous constatez qu'elle est tordue, je me sers à dessein de ce mot vulgaire qui est plus expressif, et que l'un des yeux est beaucoup plus ouvert que l'autre. J'invite cet homme à

fermer les yeux, il n'en ferme qu'un : celui qui est anormalement ouvert reste immobile, il n'y a pas le moindre indice de contraction dans le muscle orbiculaire palpétral. Ces phénomènes sont ici tellement accusés, que vous pouvez immédiatement les rapporter à leur véritable cause ; vous êtes en présence d'une paralysie du nerf facial. L'œil qui ne peut se refermer est le droit, la torsion de la face l'a portée de droite à gauche, c'est le nerf facial droit qui est paralysé. La déviation de la face, qui en rompt la symétrie, est due à la tonicité des muscles de gauche, laquelle n'est plus équilibrée par ceux de droite devenus inactifs.

En pareille occurrence, Messieurs, vous avez à remplir plusieurs obligations, qui sont d'une importance majeure. Quand vous avez dit paralysie faciale, vous n'avez pas dit grand'chose pour le diagnostic, et vous n'avez rien dit pour le pronostic, car la situation du malade reste absolument indéterminée. Or, cette situation peut être une affection passagère sans gravité aucune, disparaissant au bout de deux à quatre semaines ; — une affection grave par sa ténacité, qui ne cède qu'après une durée de trois à six mois ; — une affection incurable constituant une véritable infirmité ; — enfin une affection prochainement mortelle.

Pour juger entre ces éventualités, si dissemblables, vous n'avez pas d'autre moyen que de remplir scrupuleusement la série d'obligations auxquelles j'ai fait allusion, et que je vais vous exposer.

En premier lieu, il faut déterminer l'étendue de la

paralysie du nerf facial; il a, comme vous le savez, un *domaine superficiel* et un *domaine profond*. Le domaine superficiel, qui comprend l'ensemble des muscles expressifs de la face, peut être atteint en totalité, ou seulement dans l'une de ses parties, c'est-à-dire dans le facial inférieur (branche terminale cervico-faciale) ou dans le facial supérieur (branche terminale temporo-faciale). L'étendue de la paralysie dans le domaine superficiel du nerf, voilà donc le premier point à établir.

Lorsque le degré de la paralysie est aussi accentué que chez notre malade, la réponse est facile et immédiate : le facial superficiel est pris en totalité. Suivez mon exposé sur la face de cet homme, vous verrez bientôt que ma conclusion est parfaitement exacte. La face, en totalité, est tirée vers la gauche, et si nous n'avons pas ici la distorsion maximum, par suite de laquelle le côté paralysé se présente en avant, tandis que le côté sain et expressif doit être cherché en arrière, l'étendue de la déviation démontre déjà que les muscles supérieurs et inférieurs sont également intéressés : vous voyez que la bouche est entraînée vers la gauche, que la commissure labiale de ce côté est tirée en haut et en dehors, tandis que celle du côté droit paralysé est abaissée et portée en dedans; vous pouvez constater en même temps que la joue droite est affaissée et flasque, par suite de la paralysie du buccinateur, que la moitié droite du front, par suite de l'inertie du muscle frontal, ne présente pas trace de rides, tandis que la moitié gauche en est sillonnée, signe qui a fait dire à Romberg, dans son langage imagé, que la paralysie faciale est le meilleur cosmétique des vieilles femmes; enfin je

vous ai déjà signalé l'ouverture permanente de l'œil droit, résultant de la paralysie de l'orbiculaire palpébral.

Avant de passer outre, j'appelle votre attention sur les conséquences de cette paralysie de l'orbiculaire, parce que notre malade nous en offre un exemple complet : la paupière inférieure droite est atteinte d'un ectropion que nous avons vu se former sous nos yeux depuis le début de la paralysie ; la partie de la conjonctive palpébrale qui est ainsi exposée est rouge et tuméfiée, mais la conjonctive oculaire présente les mêmes modifications, parce que la suppression du clignement la laisse, elle aussi, exposée en permanence à toutes les impressions extérieures. Une autre cause concourt encore à cette altération de la conjonctive, c'est le renversement en dehors des points lacrymaux, conséquence de la paralysie des petits muscles de Horner; par suite les larmes s'écoulent en grande partie sur la joue et ne lubréfient plus la membrane oculo-palpébrale ; de là résulte parfois une siccité anormale de la fosse nasale de ce côté ; notre malade, interrogé à ce sujet, n'a pas fait de remarque précise sur ce point.

Lorsque la paralysie superficielle du facial est aussi complète qu'elle l'est chez cet homme, les déviations et les déformations sont aisément appréciables même dans le repos complet de la face; mais lorsque la paralysie, tout en étant totale quant à l'étendue, est incomplète dans son degré, alors ces anormalies peuvent rester douteuses pendant le repos, et n'apparaître avec une évidence suffisante qu'à l'occasion des mouvements de la parole, du rire, de la mastication, etc.

Je veux maintenant vous faire apprécier *de visu* les

principaux troubles fonctionnels qui résultent de la paralysie complète du facial superficiel. C'est d'abord l'immobilité d'une moitié du visage qui a perdu toute faculté d'expression mimique; la bouche, mal fermée du côté malade, laisse écouler la salive; la mastication est entravée, non pas par la paralysie des muscles masticateurs qui sont innervés par la cinquième paire, mais par l'impossibilité de ramener sous les arcades dentaires les parcelles alimentaires qui tombent et s'amassent dans le sillon gingivo-labial; cette impossibilité est surtout imputable à la paralysie du buccinateur. C'est aussi l'inertie de ce muscle qui fait que la joue est affaissée et flasque; aussi elle cède passivement à la colonne d'air au moment de l'expiration; par suite l'expuition, le sifflement ne peuvent être exécutés. La paralysie des lèvres trouble la prononciation, notamment celle des consonnes dites labiales, et rend la parole confuse et indistincte. L'aile du nez suit passivement les mouvements d'inspiration et d'expiration, elle n'est plus capable de soulèvement actif et volontaire, et c'est à cette circonstance ainsi qu'à la sècheresse anormale de la narine correspondante, qu'il faut attribuer la diminution de l'odorat. Je vous ai déjà fait voir les conséquences de la paralysie de l'orbiculaire palpébral, je n'y insiste pas davantage, et ayant ainsi établi l'existence chez notre malade d'une paralysie totale et complète du facial superficiel, je passe à la seconde question, l'état du facial profond.

Les symptômes indicateurs d'une paralysie des branches profondes du facial sont, pour la plupart, d'une

constatation très délicate, je vous parlerai d'abord des phénomènes dont l'observation est relativement facile, savoir la déviation de la langue, et la déformation du voile du palais.

Un mot d'avertissement préalable quant au premier de ces phénomènes. Lorsque la bouche est tordue par suite d'une paralysie faciale superficielle complète, et que l'on fait tirer la langue, il est aisé de croire à une déviation de cet organe alors qu'elle n'existe pas, parce que la langue obéit, au moment de la projection, à la direction vicieuse de l'ouverture buccale; il faut donc une grande attention pour apprécier exactement ce mouvement, et si l'on a quelque doute, il faut répéter l'épreuve en maintenant les commissures dans leur symétrie normale. Ces incertitudes n'existent point chez notre malade; voyez, je lui demande de projeter la langue hors de la bouche, elle sort avec une rectitude parfaite. Cette première constatation n'est point suffisante; vous devez vous assurer ensuite que le malade peut relever la pointe de la langue, de manière à la mettre en contact avec la voûte palatine; ce mouvement chez notre homme est tout à fait normal. Donc les rameaux envoyés par le facial profond aux muscles de la langue sont intacts.

Un autre symptôme d'appréciation simple est la déformation du voile du palais, résultant de la paralysie du grand nerf pétreux superficiel. Cette déformation consiste dans une déviation de la luette, qui tantôt est tirée en totalité vers le côté sain, tantôt présente sa pointe déviée vers le côté paralysé, tandis que la base est portée vers l'autre; en même temps, le voile du palais est affaissé et flasque du côté malade, la disposition ogi-

vale tend à s'effacer, et elle est exagérée du côté sain. Cette déformation manque totalement chez notre malade.

Il en est de même de l'abolition du goût dans la moitié ou les deux tiers antérieurs de la langue, du côté paralysé; ce symptôme a donné lieu à un grand nombre de discussions, mais, ce qui est certain, c'est qu'il existe lorsque le facial est paralysé dans le rocher au-dessus de la naissance de la corde du tympan.

Les autres symptômes indicateurs de la paralysie du facial profond sont moins précis, parce que l'appréciation ne peut être basée que sur les renseignements fournis par le malade. C'est d'abord la diminution de la sécrétion salivaire et la sécheresse de la bouche, résultant, pour la glande sous-maxillaire, de la paralysie de la corde du tympan, pour la glande parotide, de la paralysie du petit pétreux. Je puis affirmer l'absence de ce phénomène, non seulement d'après le dire du malade, mais parce que, l'ayant soumis, ainsi que je vous l'exposerai plus tard, à l'épreuve de la pilocarpine, j'ai constaté *de visu* que la sécrétion salivaire provoquée est aussi abondante d'un côté que de l'autre.

Un dernier symptôme doit être signalé c'est le trouble particulier de l'ouïe, résultant de la paralysie du muscle interne du marteau, animé par le petit pétreux superficiel. Ce muscle est tenseur de la membrane du tympan; lorsqu'il est paralysé, les oscillations de cette membrane, sous l'influence des ondes sonores, sont d'une amplitude anormale, et il en résulte une impression pénible, qui se fait sentir surtout à l'occasion des sons les plus bas et les plus élevés de l'échelle diatonique. Ce phénomène

est souvent désigné sous le nom d'hyperacousie; le nom est mauvais, car il n'y a point ici une finesse exagérée de l'ouïe, il y a simplement une impression désagréable et anormale à l'audition de certains sons. Je n'ai pu rechercher l'existence de ce symptôme chez notre malade, parce qu'il présente, des deux côtés, une notable diminution de l'ouïe; mais cette lacune est de médiocre importance, en raison de l'absence bien constatée de tous les autres signes de la paralysie du facial profond.

Donc, la question de l'étendue de notre paralysie est résolue comme suit : le facial superficiel est tout entier paralysé, le facial profond est intact.

De cette première notion, quelle conclusion pouvons-nous tirer relativement au siège de la cause paralysante?

Pour pouvoir procéder avec fruit à l'examen de cette question fondamentale, il faut avoir présentes à l'esprit les diverses étapes du nerf facial dans son trajet compliqué; j'entends parler des ÉTAPES CLINIQUES, lesquelles ne sont pas entièrement semblables aux étapes anatomiques. Voici la division que je vous propose :

Il faut distinguer d'abord une *étape cérébrale* qui comprend les éléments du nerf facial depuis les foyers gris de l'écorce jusqu'aux noyaux bulbaires. Cette étape se compose de deux parties distinctes : depuis l'écorce jusqu'au défilé optostrié, les fibres constitutives du nerf sont complètement dissociées; depuis l'extrémité antérieure du pédoncule cérébral jusqu'au bulbe, elles sont rapprochées et fusionnées; d'où résulte qu'une lésion cérébrale sise au delà du défilé optostrié pourra bien rarement atteindre la totalité des éléments du nerf, en

raison de leur éparpillement, tandis qu'une lésion située entre ce défilé et les noyaux bulbaires, peut facilement intéresser en bloc ces éléments de plus en plus rapprochés.

Je distingue ensuite une *étape basilaire*, qui s'étend, depuis et y compris les noyaux du bulbe, jusqu'au ganglion géniculé dans la partie supérieure de l'aqueduc de Fallope. Dans ce trajet, le nerf facial est pleinement constitué en un cordon unique, et il n'émet aucune branche.

Je distingue, en troisième lieu, une *étape pétreuse inférieure* qui va du ganglion géniculé jusqu'au trou stylo-mastoïdien, par lequel le facial sort du rocher.

Je distingue en quatrième et dernier lieu, une *étape superficielle* ou *terminale*, qui s'étend depuis le trou stylo-mastoïdien jusqu'à la division du nerf en deux branches terminales, la cervico-faciale et la temporo-faciale.

Munis de ces points de repère, nous pouvons procéder à l'examen de la question relative au siège de la cause paralysante.

Chez notre malade, le facial est-il pris dans son étape cérébrale? évidemment non. Dans la partie supérieure de cette étape, la dissociation des fibres du facial est telle qu'une lésion peut bien à la rigueur atteindre simultanément la totalité des éléments du facial superficiel, sans intéresser les éléments du facial profond; mais en raison même de cette dissociation, cette lésion devrait avoir une grande étendue, et elle déterminerait des symptômes cérébraux graves qui font totalement défaut. — Dans la partie inférieure ou pédonculo-bulbaire de cette étape, la

dissociation n'existe plus, du moins au même degré, et il est bien difficile de concevoir qu'une lésion intéresse la totalité du facial superficiel sans toucher aucunement aux éléments du facial profond; d'ailleurs une telle lésion amènerait nécessairement d'autres paralysies dans la sphère des nerfs craniens, et cette association symptomatique manque complètement chez notre malade.

Vous penserez peut-être que pour éliminer l'étape cérébrale du facial j'aurais pu me borner à invoquer la paralysie de l'orbiculaire palpébral; il n'en est rien, et je ne veux pas laisser passer cette occasion sans vous renseigner sur ce point. L'orbiculaire palpébral est rarement atteint dans les paralysies faciales de cause cérébrale, mais on ne doit rien dire de plus, car il peut être pris dans les paralysies de cette origine; l'observation clinique avait dès longtemps signalé le fait à titre d'exception, et Huguenin en a donné la raison en montrant que, dans l'expansion du pédoncule au niveau de la base du noyau lenticulaire, il y a des fibres du facial affectées à l'innervation de l'orbiculaire des paupières. Ces conclusions ont été confirmées par Hallopeau dans son intéressant travail sur le trajet intra-cérébral du facial supérieur. Il résulte de là que la participation de l'orbiculaire à la paralysie de la face n'est point une raison suffisante pour exclure l'origine cérébrale de cette paralysie, et qu'une telle participation peut être observée non seulement à la suite de lésions corticales, mais aussi à la suite de lésions centrales.

Indépendamment des raisons indirectes que j'ai fait valoir pour éliminer chez notre malade l'origine cérébrale de sa paralysie, je dois maintenant vous signaler

une raison directe qui suffit à elle seule pour commander cette exclusion.

Cette raison est fournie par l'examen des mouvements réflexes et des réactions électriques dans le côté paralysé.

Les mouvements réflexes sont complètement abolis; or ils sont conservés lorque le facial est atteint dans son étape cérébrale.

Les réactions électriques ne sont plus normales; or elles restent telles dans la paralysie d'origine cérébrale. L'anomalie est complexe, voici en quoi elle consiste : le courant faradique ne provoque plus aucune contraction musculaire, mais, en revanche l'excitabilité, au courant galvanique, est plus forte du côté paralysé que du côté sain. Cet ensemble de caractères constitue ce que l'on appelle la réaction de dégénérescence; cette anomalie exclut l'origine cérébrale de la paralysie, et elle implique une dégénération du nerf; de là le nom de paralysies dégénératiove donné par Bärwinkel à celles qui présentent ce phénomène.

Pour juger de la suppression d'action du courant faradique, il suffit de constater que les muscles ne se contractent plus sous son influence; c'est là un fait simple qui ne demande pas d'autres détails. Pour juger du degré de l'excitabilité galvanique il faut procéder par comparaison sur les muscles homologues des deux côtés, et déterminer pour chacun d'eux quel est le minimum d'éléments nécessaires pour provoquer une contraction; l'excitabilité est plus forte là où il faut un nombre moindre d'éléments.

Quelques détails de l'exploration galvanique que nous

avons pratiquée chez notre malade vous montreront combien la différence d'un côté à l'autre peut être accusée. Le pôle positif d'un appareil à courant constant étant placé au niveau du trou stylo-mastoïdien, et le pôle négatif sur le muscle interrogé, huit éléments ont suffi pour faire contracter, à la fermeture du courant, l'élévateur des lèvres du côté droit, côté paralysé; il en a fallu dix-huit du côté gauche; le muscle sourcilier de droite s'est contracté avec dix éléments, quinze ont été nécessaires à gauche; même rapport pour le mentonnier et le triangulaire des lèvres; enfin l'orbiculaire palpébral droit s'est contracté avec huit éléments, tandis que nous avons dû en employer douze pour l'orbiculaire gauche.

Ainsi est constituée la réaction de dégénérescence, dont nous avons ici un type très net. La présence de cette réaction et l'abolition des réflexes excluent sans réserve l'étape cérébrale du facial.

Le nerf est-il atteint dans sa seconde étape, dans son étape basilaire dont je vous ai tantôt indiqué les limites? assurément non; car dans ce trajet le nerf est constitué en un tronc unique et il n'émet aucune branche; si donc il était atteint dans ce parcours, la paralysie serait totale, elle porterait également sur les branches profondes et sur les branches superficielles. Or, nous avons établi que, chez notre malade, le facial profond est intact. J'ajoute, pour ne laisser aucune lacune dans mon exposé, que dans les paralysies dont la cause porte sur l'étape basilaire du nerf, les caractères des mouvements réflexes et des réactions électriques sont précisément les mêmes que nous constatons chez notre homme.

Arrivons à l'étape pétreuse inférieure. Au-dessous du ganglion géniculé, dans la partie descendante de l'aqueduc de Fallope, les branches profondes du facial ont pris naissance; une paralysie qui atteint le nerf dans cette partie de son parcours ne portera donc que sur les branches superficielles qui seront intéressées en totalité. De plus, si la paralysie a seulement huit à dix jours de date, les phénomènes réflexes seront abolis, et la réaction de dégénérescence commencera à se manifester. Voilà pour le coup le tableau exact de notre malade; tout concorde, la topographie de la paralysie, les signes réflexes et électriques; donc dans notre cas, le facial peut être atteint dans son étape pétreuse inférieure.

Mais cette conclusion est-elle absolue? pouvons-nous sans crainte d'erreur nous en tenir là? non, Messieurs, car si le facial est pris dans son étape terminale, en dehors du rocher, entre le trou stylo-mastoïdien et la division en deux branches, la paralysie peut avoir exactement et au complet les mêmes caractères.

Les paralysies de cette origine, paralysies faciales superficielles, présentent deux formes bien distinctes : une forme légère qui guérit rapidement entre deux et quatre semaines, et qui présente des réactions électriques normales; — et une forme grave, qui dure plusieurs mois, qui parfois est définitive, et qui présente l'abolition des réflexes et la réaction de dégénérescence. C'est encore là le tableau fidèle de l'état de notre malade. Même topographie, mêmes phénomènes réflexes et électriques. Donc sa paralysie a deux origines possibles : la partie inférieure du trajet intra-pétreux, d'une part, — la partie terminale extra-pétreuse d'autre part.

Pour juger entre ces deux éventualités, nous n'avons plus rien à attendre de la paralysie elle-même; elle ne peut nous fournir aucun caractère différentiel. La solution de la question doit être demandée au malade.

Or, cet homme est sourd de l'oreille droite depuis un an, et quelque temps après, il a été pris d'un écoulement purulent qui persiste encore aujourd'hui. Il a donc été atteint, sans grand éclat symptomatique, d'une otite de la caisseavec perforation de la membrane du tympan. La cause de cette altération est facile à saisir. En même temps qu'il constatait la perte de l'ouïe du côté droit, cet homme a commencé à tousser et à maigrir, et aujourd'hui, après un an, il présente au sommet des deux poumons les signes classiques d'une tuberculose à la période de ramollissement; les crachats contiennent d'ailleurs de nombreux bacilles tuberculeux.

Je dois à ce propos vous faire part d'une particularité fort intéressante, qui a été constatée par M. Netter; le liquide purulent qui s'écoule par le conduit auditif externe ne renferme pas seulement les microcoques de la suppuration, il présente des bacilles de Koch en nombre, d'où il résulte que la lésion du rocher n'est point une simple inflammation chronique de la caisse, c'est une lésion tuberculeuse.

Par suite, il est évident que nous devons éliminer la paralysie faciale terminale, et localiser la cause de cette paralysie dans l'aqueduc de Fallope, au-dessous de la naissance des branches profonde du nerf. Le diagnostic complet peut dès lors être formulé en ces termes : tuberculose pulmonaire, — altération tuberculeuse du rocher, — paralysie faciale incurable par compression

et atrophie du nerf dans l'étape pétreuse inférieure.

Cette paralysie date maintenant de trois mois; le malade est entré dans le service le 12 août pour son affection pulmonaire et son otorrhée purulente, il n'avait alors aucun indice de paralysie de la face; au cinquième jour qui a suivi son entrée, sans refroidissement, sans incident nouveau, il s'est aperçu qu'il avait la figure tordue, et qu'il était gêné pour manger et pour parler; la paralysie était constituée dans la même étendue que nous lui voyons aujourd'hui.

En raison de l'ancienneté de cette paralysie, de la certitude du diagnostic quant au siège de la cause paralysante, en raison enfin de la netteté parfaite de la réaction de dégénérescence, ce cas est très favorable pour étudier le phénomène connu sous le nom de RÉACTION SUDORALE, et je n'ai pas manqué de l'utiliser à ce point de vue, afin de pouvoir vous renseigner sur ce fait intéressant.

Je vous rappelle d'abord en quoi consiste le phénomène.

Si chez un individu sain on pratique une injection d'un centigramme de pilocarpine sur la ligne médiane du corps, par exemple au niveau de la première pièce du sternum, on constate que l'effet sudoral se produit au même instant et avec la même abondance des deux côtés de la face; d'où cette conclusion de quelques physiologistes que la fonction sudorale est une fonction symétrique.

Or, Straus, à qui revient le mérite d'avoir inauguré ce genre de recherches, a montré que les choses ne se passent plus de même, lorsqu'il y a une paralysie unila-

térale de la face; il a vu que, dans les paralysies d'origine cérébrale, la réaction sudorale conserve ses caractères normaux quant à la simultanéité de l'apparition et à l'égalité d'abondance sur les deux côtés de la face; tandis que dans les paralysies superficielles *a frigore* de la variété grave, c'est-à-dire dans celles qui présentent la réaction de dégénérescence, la sueur se montre plus tardivement sur le côté paralysé que sur l'autre, et qu'elle y est moins abondante; le retard peut aller jusqu'à plusieurs minutes.

Ce phénomène est dû à ce que le nerf facial renferme, après son émergence du bulbe, des fibres excito-sudorales, lesquelles sont paralysées comme les autres dans les paralysies terminales à réaction de dégénérescence. S'il y a simplement retard dans l'apparition de la sueur; en d'autres termes, si malgré la paralysie des fibres sudorales du facial, la sueur finit par se produire, c'est que la face reçoit par le trijumeau des fibres sudorales encore plus nombreuses.

Les faits signalés par Straus pour les deux groupes de paralysies faciales qu'il a observées, paralysie cérébrale, paralysie terminale grave, sont inattaquables, et le retard de la sueur provoquée dans cette dernière paralysie est un symptôme nouveau qui peut avoir son intérêt.

Mais on a forcé la signification de ces faits, et de ce que les paralysies terminales qui ont la réaction sudorale retardée présentent la réaction de dégénérescence, on a conclu, par une généralisation non motivée, que toutes les paralysies faciales à réaction de dégénérescence doivent présenter le retard de la réaction sudorale.

S'il en est ainsi, notre malade, avec sa paralysie dégénérative datant de trois mois, doit présenter au maximum ce phénomène du retard. Or il manque entièrement; bien plus, la sueur est apparue un peu plus tôt du côté paralysé. J'ai pratiqué deux expériences, le 4 et le 7 novembre, nous avons tous suivi la marche du phénomène la montre à secondes à la main, et sans aucun doute la sueur est apparue dans la première expérience une demi-minute plus tôt sur le côté paralysé, et, dans la seconde, l'anticipation de ce côté a été de deux minutes. De plus, dans les deux observations, la sueur a été plus abondante du côté paralysé que du côté sain.

Voilà donc une exception formelle à la règle séméiologique hâtivement établie sur les faits de Straus; voilà une paralysie dégénérative à réaction de dégénérescence type, qui, au lieu de présenter le retard et la diminution relative de la sueur, présente les phénomènes inverses.

Du reste, il existait déjà un cas réfractaire, de tous points semblable au nôtre quant à l'origine de la paralysie; c'est l'observation cinquième de la thèse soutenue par Bloch, en 1880, sur la physiologie normale et pathologique des sueurs. Cette observation porte le titre suivant : « Paralysie faciale grave chez un tuberculeux, occasionnée par une carie du rocher. » Or, dans ce fait comme dans le nôtre, le retard a manqué, et la sueur a été jugée plus abondante du côté paralysé. Pour sauver la règle menacée, l'auteur a invoqué la date récente de la paralysie qui ne datait que de huit jours; et il a fait remarquer que la dégénération du nerf pouvait n'être pas encore pleinement réalisée. Mais ici ce recours est impossible, puisque notre paralysie date de trois mois.

Il n'y a donc pas de parallélisme entre la réaction électrique de dégénérescence et le retard de la réaction sudorale; les enseignements des faits de Straus valent pour les cas qui les ont fournis, c'est-à-dire pour des paralysies terminales *a frigore* de la variété grave; ils ne valent pas pour les autres groupes de paralysie faciale à réaction de dégénérescence, et, par snite ils ne doivent pas être généralisés.

Quant à la discordance entre les paralysies terminales, et les paralysies intra-pétreuses au point de vue de la réaction rudorale, elle ne peut être expliquée que par une hypothèse anatomique : les fibres excito-sudorales du facial sont des fibres d'emprunt, et il faut admettre qu'elles n'arrivent au nerf qu'au niveau du trou stylo-mastoïdien, c'est-à-dire au-dessous du point où il était lésé dans l'observation de Bloch et dans la nôtre. On peut supposer en conséquence que ces fibres sudorales arrivent au facial par le rameau anastomotique du glosso-pharyngien qui se joint au nerf de la septième forme, immédiatement au-dessus de sa sortie par le trou stylo-mastoïdien.

Quoi qu'il en soit de cette tentative d'explication, un fait est certain, c'est que les modifications de la réaction sudorale n'ont aucune valeur séméiologique précise pour le diagnostic topographique de la paralysie faciale.

L'autopsie pratiquée le 9 janvier 1886 a montré, avec la carie du rocher, une destruction complète du nerf facial au-dessous du ganglion géniculé. Le diagnostic était donc rigoureusement exact.

VINGT-TROISIÈME LEÇON

SUR UN CAS D'ARTHROPATHIE TABÉTIQUE

(15 DÉCEMBRE 1885)

Exposé clinique d'un cas d'arthropathie du genou. — État de la jointure. — Gonflement péri-articulaire. — Absence de toutes les causes ordinaires de l'arthrite. — Absence des symptômes fondamentaux de l'arthrite vulgaire. — Mode de développement.

Caractères distinctifs de l'arthropathie tabétique. — Travaux de Charcot. — Rapport de l'arthropathie avec les autres symptômes du tabes. — Évolution. — Forme bénigne. — Forme grave.

Du rapport entre l'arthropathie et la lésion de la moelle. — Dissidence des opinions quant à l'influence étiologique du tabes. — Conclusion. — Traitement.

Messieurs,

La malade couchée au numéro 22 de notre salle Laënnec est une couturière âgée de trente-huit ans, qui nous est arrivée le 18 novembre dernier. Il y a donc tout près d'un mois qu'elle est dans notre service.

Si vous lui demandez d'où elle souffre et pourquoi elle est venue à l'hôpital, elle vous répondra aujourd'hui, comme il y a un mois, qu'elle a mal au genou droit. Découvrez le membre et un coup d'œil vous convaincra de l'exactitude de sa réponse; les altérations sont un peu moins marquées qu'il y a quatre semaines, mais, à

cette différence près, elles sont encore sensiblement les mêmes.

Toute la région du genou est le siège d'un gonflement considérable qui soulève fortement la rotule; la tuméfaction intéresse également la partie supérieure de la jambe et la pression sur la face interne du tibia produit la cupule caractéristique de l'œdème. A l'arrivée de la malade, le gonflement s'étendait aussi au tiers inférieur de la cuisse. La palpation démontre l'existence d'un vaste épanchement dans l'articulation du genou; la tuméfaction de la région dans son ensemble a donc une double cause; d'une part l'épanchement intra-articulaire, d'autre part l'infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-cutané dans toute la péripérie de l'articulation. Il convient de noter que cet œdème n'a pas la mollesse de l'œdème ordinaire, une pression un peu forte est nécessaire pour produire la dépression de la peau.

Les résultats d'une mensuration faite ce matin même montrent que le gonflement, quoique amoindri, est encore assez notable : à droite, la circonférence du genou à la partie moyenne de la rotule est de 36 centimètres 1/2; à gauche, elle est de 33; à la partie moyenne de la jambe nous avons à droite 28 centimètres 1/2, à gauche 26 centimètres 1/2.

En présence d'un pareil état, la conclusion paraît toute simple, il s'agit d'une arthrite du genou avec hydarthrose et infiltration séreuse sous-cutanée au pourtour de l'articulation.

Ce diagnostic une fois acquis, vous recherchez naturellement la cause de cette arthrite, et vous passez en revue dans un interrogatoire minutieux les causes ordi-

naires de la maladie; mais vainement vous multipliez vos questions en variant la direction de votre enquête, vous ne trouvez rien; sur tous les points les réponses sont négatives : traumatisme, rhumatisme, blennorrhagie, maladies infectieuses ou diathésiques capables de déterminations articulaires, tout fait défaut, et vous êtes obligés de conclure que cette arthrite s'est développée spontanément sans aucune cause saisissable.

Vous cherchez alors à reconstituer l'évolution de cette maladie, dans l'espoir que le mode de production et la filiation des symptômes pourront fournir les données que vous avez vainement demandées à l'enquête étiologique. A ce sujet vous obtenez les renseignements les plus nets, les plus précis; veuillez bien remarquer, je vous prie, toutes les particularités de cette histoire.

Cinq jours avant l'entrée à l'hôpital, le 13 novembre, cette femme, sortie de chez elle en parfaite santé, se trouvait dans la rue, lorsqu'elle fut prise subitement d'une douleur dans le genou droit; elle continua à marcher en boitant, mais après quelques moments, sans que la douleur fût plus vive, la difficulté de la marche devint telle que la malade fut obligée de recourir à l'aide des passants, pour regagner son domicile. Une fois rentrée chez elle, elle reconnut que le genou et toutes les parties voisines étaient le siège d'un gonflement considérable, elle affirme que, dès ce jour-là, il était aussi prononcé que les jours suivants. Quant à la douleur, elle a cessé le soir même, d'où nous pouvons légitimement conclure qu'elle a été due à la distension soudaine de l'articulation par l'épanchement, et non

point à un travail inflammatoire. Tout cela d'ailleurs s'est passé sans fièvre, sans aucune modification de la santé générale, l'appétit même n'a pas été diminuée. Cette femme était devenue impotente de sa jambe droite par suite du gonflement du genou, et voilà tout ; voyant au bout de cinq jours que cet état persistait, elle s'est fait transporter à l'hôpital. A son entrée, nous avons constaté non seulement l'absence de fièvre et de douleur, mais aussi l'absence de rougeur au niveau et au pourtour de l'articulation.

Vous aviez pu être étonnés de ne trouver aucune cause à cette arthropathie, vous l'êtes bien plus encore de ne rencontrer aucun des symptômes fondamentaux de l'arthrite vulgaire, ni douleur, ni rougeur, ni fièvre, et vous n'êtes pas moins surpris sans doute de l'apparition subite du gonflement, et de son état stationnaire depuis près d'un mois.

Eh bien, Messieurs, cet étonnement n'est pas fondé, tout se qui semble le justifier est, dans l'espèce, d'une régularité parfaite, cette évolution et cette manière d'être sont normales, car il ne s'agit point ici d'une arthrite commune. L'arthropathie qui procède de la sorte, est un type achevé d'une espèce bien distincte, à savoir de l'arthropathie liée au tabes dorsal, à l'ataxie locomotrice.

Lorsque cette affection articulaire présente au complet l'évolution spéciale que nous rencontrons chez notre malade, elle est par elle-même, et en l'absence de toute autre donnée, caractéristique du tabes; cherchez alors les symptômes de la maladie spéciale, vous les trouverez

par un examen suffisant, et l'arthropathie correctement interprétée, sera pour vous le point de départ et le moyen d'un diagnostic précoce, qui aurait pu longtemps encore rester ignoré. Vous concevez aisément l'importance considérable de ces notions pour un pronostic qui engage au premier chef la responsabilité du médecin : il ne s'agit plus ici d'une maladie articulaire, il s'agit d'une maladie de la moelle, dont le nom est à peu près synonyme d'incurabilité.

C'est M. Charcot, vous le savez sans doute, qui en 1868 a fait connaître l'existence et les caractères des arthropathies tabétiques ; elles ont ensuite été l'objet des travaux de Ball, de Raymond, de Michel, et de nombreuses observations publiées à l'étranger, notamment en Angleterre, ont confirmé de tous points les premières descriptions de Charcot (1).

Dans la grande majorité des cas, l'arthropathie est un

(1) Charcot, *Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'un lésion du cerveau ou de la moelle épiniere* (*Arch. de physiol.*, 1868).

Ball, *Gaz. hop.*, 1869.

Allbutt, *Remarks on a Case of Locomoter Ataxy with Hydarthrosis* (*St-George Hosp. Rep.*, 1870).

Bourceret, *Arthropathie dans un cas d'ataxie locom.* (*Progrès méd.*, 1875).

Raymond, *Note sur les arthropathies de l'ataxie locom.* (*Gaz. méd., Paris*, 1876).

Michel, *Etude sur les arthropathies survenant dans le cours de l'ataxie locomotrice.* Thèse de Paris, 1877.

Voy. aussi :

Lecomte, *Essai sur les complications osseuses et articulaires de l'ataxie locomotrice.* Thèse de Paris, 1873.

Feuvrier, *Considérations sur les fractures spontanées dans l'ataxie locomotrice.* Thèse de Paris, 1873.

Schrader, *Historisches und kritisches über den Zusammenhang zwischen Erkrankungen des Nervensystems und Erkrankungen der Gelenke.* Berlin, 1879.

phénomène précoce, qui appartient à la période préataxique du tabes. Cette règle n'est pourtant pas absolue; il est même probable que notre malade y fait exception. En raison de son état, nous n'avons pu la voir marcher, mais elle nous a raconté qu'avant d'avoir mal au genou, elle avait une démarche irrégulière, à ce point que ses voisins lui avaient dit mainte fois qu'elle marchait comme un ivrogne. Il est donc à peu près certain que des symptômes d'incoordination ont précédé chez elle le développement de l'affection articulaire.

En tout cas c'est là un fait exceptionnel, ce sont des symptômes d'un autre ordre qui précèdent d'ordinaire l'apparition de l'arthropathie.

Je vous signalerai, en premier lieu, les douleurs fulgurantes et les douleurs en ceinture; elles existent chez notre malade depuis plus de dix ans; ainsi qu'il arrive souvent en pareil cas, elles ont toujours été mal interprétées, et mises sur le compte d'un rhumatisme hypothétique. Notez la longueur de cette période douloureuse, et souvenez-vous que cette durée de dix ans peut encore être dépassée.

Dans d'autre cas, les symptômes antérieurs à l'arthropathie sont les phénomènes oculo-pupillaires, associés ou non aux douleurs. Il semble d'abord que ces phénomènes font absolument défaut chez notre malade : elle n'a jamais eu de troubles visuels, jamais de diplopie, pas non plus de strabisme, et l'examen ophtalmoscopique démontre l'intégrité des papilles optiques. Pourtant elle présente un symptôme oculaire de grande importance, c'est l'immobilité absolue des deux pupilles, quelle que soit la vivacité de la lumière. Nous avons pu

nous assurer que la lumière intense projetée par l'ophtalmoscope ne modifie en rien l'état de l'iris. On sait, depuis les observations de Robertson, que ce phénomène est un signe positif et précoce du tabes dorsalis.

Chez quelques malades ce sont des altérations trophiques de la peau, vitiligo, zona, ou des ongles, qui ont précédé l'arthropathie.

Une antécédence bien plus fréquente est constituée par les crises gastriques; en 1881, Buzzard a publié un relevé dans lequel il a réuni 26 cas d'arthrites tabétiques, et sur ce total, 12 cas ont montré cette association symptomatique (1).

Les crises laryngées sont beaucoup plus rares; Raven en a observé un bel exemple; l'arthropathie occupait les deux genoux, il n'y avait pas eu de crises gastriques, mais il y avait eu deux fois une crise laryngée (2).

Par exception, l'arthropathie peut-être le phénomène initial de la maladie, j'ai observé un exemple positif de ce fait; même alors le diagnostic peut-être affirmé, si l'affection articulaire présente au complet cette évolution toute spéciale, dont notre malade nous offre le type parfait.

Plus rarement encore l'arthropathie est tardive, elle se montre au cours d'un tabes déjà pleinement caractérisé par l'ensemble de ses symptômes; cette chronologie est tout à fait exceptionnelle, et l'on peut dire en toute assurance que l'intérêt particulier de cette affection est dans sa précocité, qui en fait un signe révéla-

(1) Buzzard, *Cases of Osseous and Articular Lesions in tabes dorsalis* (*Brit. Med. Journ.*, 1881).

(2) Raven, *A case of Charcot's joint-Disease* (*Brit. Med. Journ.*, 1884).

teur ou confirmatif de l'ataxie locomotrice progressive.

Notre malade présente avec son arthropathie trois symptômes tabétiques, les douleurs et l'immobilité pupillaire que je vous ai déjà signalées, et l'abolition du réflexe rotulien du côté gauche.

Je veux maintenant vous exposer, plus en détail, les caractères de ces arthropathies.

Et d'abord, quant au siège, elles occupent le plus souvent le genou, puis avec une fréquence décroissante l'épaule, le coude, la hanche et le poignet. Les petites jointures sont rarement prises, mais elles peuvent l'être, et, en 1883, Charcot et Féré ont fait connaître, sous le nom de *pied tabétique*, une altération complexe constituée par la réunion de lésions osseuses et articulaires dans la région tarso-métatarsienne (1); et, l'année suivante, Gaucher et Duflocq ont publié l'observation d'une arthropathie tibio-péronéo-tarsienne gauche, datant de quatre ans, et qui n'était accompagnée d'aucune autre affection osseuse ou articulaire (2).

Cet isolement n'est point constant, plusieurs arthropathies peuvent exister simultanément chez le même malade, et pour vous donner une idée de la complexité possible de ces affections, je vous signalerai l'observation de Boyer, qui montre, avec le pied tabétique, une luxation coxo-fémorale, des arthropathies et des lésions

(1) Charcot et Féré, *Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques* (*pied tabétique*) (*Progrès méd.*, et *Arch. de neurologie*, 1883).

(2) Gaucher et Duflocq, *Arthropathie tibio-péronéo-tarsienne gauche tabétique* (*Revue de méd.*, 1884).

osseuses précoces, atrophiques et hypertrophiques (1).

Fort heureusement de pareils faits sont rares, et l'arthropathie est ordinairement isolée. C'est au genou qu'on peut le mieux en apprécier toutes les particularités. Dans certains cas, on peut percevoir dans la jointure des craquements préalables, mais le plus souvent tout indice précurseur fait défaut, le gonflement est le premier symptôme de l'affection, gonflement rapide qui, en peu d'heures, amène l'impuissance du membre et la déformation complète de la région, ainsi que cela s'est produit chez notre malade; ce gonflement dépasse les limites de l'articulation, il est constitué par un épanchement intra-articulaire, par l'infiltration du tissu sous-cutané périphérique, et souvent aussi par la tuméfaction des extrémités osseuses, atteintes d'ostéite raréfiante. Malgré l'importance de ces désordres, la règle est qu'il n'y ait ni fièvre, ni rougeur, ni douleur spontanée; pourtant cette règle a ses exceptions, ces trois symptômes ont existé dans un cas de Bouchard, dans un des miens, et dans un cas de Ball.

Ainsi est constitué, en un espace de temps très court, un état dont la persistance prolongée est le caractère dominant.

Qu'en advient-il? les suites varient, et il importe de tenir compte de la distinction fondamentale établie par Charcot : cette arthropathie présente une forme bénigne et une forme grave.

Dans la *forme bénigne*, après une période stationnaire qui peut dépasser plusieurs mois, les désordres se

(1) Boyer, *Ataxie locomotrice. Pied tabétique; luxation coxo-fémorale*, etc. (*Revue de méd.*, 1884).

réparent peu à peu, sinon complètement, au moins à un degré qui permet le retour de l'usage du membre, de sorte qu'une fois parvenu au terme de cet incident, le malade peut marcher ou se servir de sa jointure, à peu près comme auparavant.

Dans la *forme grave* les choses se passent tout autrement, et l'arthropathie est le signal d'une impotence définitive. Il peut bien arriver que le gonflement extra-articulaire disparaisse, que l'hydarthrose elle-même diminue et prenne fin, mais, quand ce moment est arrivé, on n'en apprécie que mieux les lésions profondes et irréparables des os et de la synoviale. Ce sont, en somme, les lésions de l'arthrite sèche, ainsi que les autopsies l'ont démontré : épaississement et concrétions ossiformes de la synoviale, destruction des cartilages, raréfaction des extrémités osseuses, production d'ostéophytes, voilà les altérations multiples qui déforment à jamais l'articulation. Il peut même se faire des ossifications à distance ; ainsi dans le cas de Dreschfeld, il y avait, indépendamment de l'arthrite du genou, une concrétion osseuse d'un pouce de long dans le muscle couturier (1). — Lorsque, dans cette forme, l'hydarthrose a complètement disparu, il peut bien en résulter une légère amélioration, mais elle est bien médiocre, et toujours insuffisante pour l'exercice fonctionnel.

Le rapport de ces arthropathies avec les lésions de la moelle n'est pas parfaitement élucidé. Un point cependant est bien certain : comme ces accidents ne se pré-

(1) Dreschfeld, *Case of Locomotor Ataxy with Arthropathies* (*The Lancet*, 1880).

sentent que dans un petit nombre de cas de tabes, il est clair qu'ils impliquent une extension particulière de la lésion tabétique au delà de son domaine ordinaire. Dans le tabes avec arthropathies, il y a évidemment quelque chose de plus que dans le tabes sans arthropathies. Mais où se fait cette extension nécessaire de la lésion, sur quels éléments de la moelle porte cette addition anatomique? voilà ce qui n'est pas déterminé.

On admet généralement que les grandes cellules des cornes grises antérieures sont des centres trophiques non seulement pour les nerfs moteurs et les muscles, mais aussi pour les os et les articulations. Il semble donc tout naturel de conclure que dans le tabes à arthropathies, il y a, comme addition à la lésion fondamentale du système spinal postérieur, une altération de ces cellules antérieures; et, de fait, trois autopsies de Charcot et Joffroy, Charcot et Pierret, Charcot et Gombault ont établi la réalité de cette lésion. Malheureusement pour la solution de la question, cette lésion n'est pas constante, et Charcot lui-même a mentionné des cas négatifs. Cette inconstance de la lésion des cornes antérieures ne saurait surprendre, si l'on songe que ces cellules tiennent sous leur dépendance la nutrition des muscles, et que l'atrophie musculaire n'est point commune dans le tabes dorsal; il n'est même pas établi qu'elle existe dans tous les cas à arthropathie.

Faut-il donc admettre que les centres présidant à la nutrition des jointures siègent ailleurs, et incriminer par exemple les ganglions spinaux, centres trophiques des nerfs sensibles? faut-il admettre une lésion du sympathique, dont les ganglions ont été trouvés altérés par

Raymond et Arthaud dans deux cas de tabes (1)? Je ne puis le dire, et la question reste encore indécise.

Je resterais incomplet si je ne vous disais que la relation directe entre l'arthropathie et le tabes n'est pas universellement admise. L'Angleterre est certainement avec la France le pays qui a fourni le plus grand nombre de cas de ces affections articulaires, et pourtant dans une discussion qui a eu lieu à la Société clinique de Londres, en 1883, discussion à laquelle ont pris part Ord, Paget, Humphry et d'autres médecins encore, les opinions sont restées partagées sur la question de savoir si ces affections sont vraiment le fait de la maladie spinale (2); et la même année, White, écrivant pour son compte, conclut que ces arthropathies sont indépendantes du tabes, qu'il n'y a là qu'une association fortuite, et que tout ce que l'on peut admettre c'est que l'affection articulaire est peut-être modifiée par la maladie nerveuse (3).

Ces dissidences n'ont probablement pas d'autre cause que la difficulté de l'interprétation anatomo-pathologique, car je vois Westphal, qui déjà, en 1881, a contesté le rapport de ces arthropathies avec le tabes, présenter cette incertitude anatomique comme raison principale de ses hésitations, et cela en des termes qui ne permettent aucun doute sur sa pensée : on n'a pas la moindre idée, dit-il, du rapport qui peut exister entre ces arthrites

(1) Raymond et Arthaud, *Examen du système ganglionnaire dans deux cas de tabes dorsalis* (*Compt. rend. de la Soc. de biologie*, 1882).

(2) *Joint Disease in Connection with Locomotor Ataxy* (*Soc. clin. de Londres. — Brit. Med. Journal*, 1884).

(3) White, *On Charcot's joint Disease* (*The Lancet*, 1884).

et la dégénérescence grise des cordons postérieurs (1). — Évidemment ce n'est pas là un argument; la modalité anatomique de ce rapport est ignorée, c'est vrai, mais quant au fait il est absolument certain; on ne peut pas invoquer une simple coïncidence entre l'affection articulaire et le tabes, puisque, dans les cas réguliers, cette arthropathie a une évolution et des caractères tout spéciaux, qu'on ne retrouve dans aucune autre forme. — La relation pathogénique établie par Charcot est donc incontestable; il est fâcheux que nous ne soyons pas encore en mesure de l'interpréter complètement, mais cette lacune ne peut diminuer en rien ni la certitude, ni l'importance du fait.

Nos moyens d'action sur ces arthropathies sont assez limités : l'immobilisation de la jointure, les applications répétées de pointes de feu, l'iodure de potassium à l'intérieur constituent le traitement le plus utile. Dans les cas exceptionnels où il y a des douleurs, il convient d'associer le bromure à l'iodure. Vous ne manquerez pas, dès que vous serez bien fixés sur le diagnostic, de renseigner le malade sur la longue durée de cette affection; elle se compte par mois, même dans la forme bénigne.

(1) Westphal, *Gelenkerkrankungen bei Tabes* (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1881).

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE TÉTANOS

(12 DÉCEMBRE 1885).

Histoire d'une malade prise de tétanos à la suite d'une fausse couche. — Mode de début. — Caractères des symptômes. — Évolution. — Mort au cinquième jour.

Enseignements de ce fait. — Étiologie. — Importance des lésions des organes génitaux. — Symptômes. — Caractères de la contracture tétanique. — De la température dans le tétanos. — Caractères distinctifs entre l'hyperthermie tétanique et l'hyperthermie symptomatique des phlegmasies et des pyrexies. — De la marche de la maladie. — Durée. — Terminaisons. — Traitement.

D'une forme spéciale de tétanos traumatique. — Tétanos de tête ou hydrophobique.

Messieurs,

Mardi et mercredi derniers (8 et 9 décembre) je vous ai montré une malade couchée au numéro 34 de notre salle Laënnec; la rapidité de sa mort ne m'a pas permis une troisième démonstration, cette femme a succombé le jeudi 10 à quatre heures du matin. La maladie qui l'a tuée est rare, c'est le tétanos; c'est déjà une raison pour que je ne laisse pas échapper cette occasion de vous en entretenir; mais en outre, la maladie s'est développée ici dans des conditions particulières, qui méritent d'au-

tant plus d'attention qu'on ne leur donne pas toujours, dans l'étiologie, la place importante qu'elles doivent y occuper.

Il s'agit d'une femme de trente-quatre ans, de constitution robuste, dont les antécédents de famille sont déplorables : son père et sa mère sont morts phtisiques; son mari est mort phtisique il y a cinq ans, et depuis cette époque, elle croit avoir remarqué qu'elle s'enrhume très facilement, et que ses rhumes ont une ténacité toute nouvelle; cependant, je vous le dis une fois pour toutes, l'examen de la poitrine ne révèle aucune altération. Cette femme a eu trois enfants, mais un seul est vivant; les deux autres ont succombé à une méningite, à l'âge de deux et trois ans. Cette famille est donc profondément tuberculeuse.

Néanmoins, notre malade était en parfaite santé lorsqu'il il y a trois mois, elle devint enceinte pour la quatrième fois. Le début de la grossesse est excellent, la santé reste irréprochable. Le 29 novembre dernier, au commencement du quatrième mois, cette femme éprouve une émotion violente, à la suite de laquelle elle fait une fausse couche le même jour. Pendant les quatre jours qui suivent, les choses se passent au mieux, aucun accident ne survient. Mais le soir du cinquième jour, le vendredi 4 décembre, la malade s'aperçoit tout d'un coup qu'elle éprouve par moments une grande difficulté à ouvrir la bouche. Dans la nuit, cette difficulté devient permanente, et dans la journée du samedi elle fait place à une impossibilité absolue; vers le soir du samedi, surviennent en outre de la raideur dans le dos, un sentiment

de constriction thoracique, et une certaine difficulté dans les mouvements respiratoires. Le lendemain, dimanche 6 décembre, ces symptômes persistent, et la malade vient à l'hôpital dans l'après-midi. M. Netter, qui la voit le soir, lui trouve une température de 37°,5, et prescrit immédiatement le chloral à haute dose.

Lorsque je la vois pour la première fois le lundi matin, il y a une aggravation notable dans son état : l'occlusion de la bouche est invincible, mais elle n'est pas permanente, le trismus se relâche par intervalles, et la malade peut alors prendre des boissons et son médicament; il n'y a pas le moindre vestige de raideur dans les muscles de la nuque, donc pas d'opisthotonos cervical; mais il y a une rigidité extrême dans toute la masse sacro-lombaire, dans les muscles larges de l'abdomen et dans les muscles droits qui sont contracturés au maximum. Tous ces muscles, et notamment les muscles droits, sont le siège de douleurs spontanées extrêmement violentes, qui arrachent des cris à la malade.

Ces contractures une fois constatées, il est facile de reconnaître qu'elles présentent au complet les caractères spéciaux des contractures tétaniques. Deux éléments les constituent; c'est d'abord une rigidité permanente et uniforme susceptible de détente momentanée; ce sont en outre des spasmes paroxystiques subits qui portent à son maximum la contraction des muscles. Ces spasmes éclatent avec une entière spontanéité, ou bien ils apparaissent comme des secousses réflexes, que provoque la plus légère excitation; l'attouchement de la peau, l'insufflation sur un point des téguments, l'ébranlement du lit suffisent pour amener le paroxysme; il en est de

même des tentatives de mouvement volontaire faites par la malade; bien plus, la simple intention du mouvement agit comme excitation efficace sur le système excito-moteur, et en provoque la réaction additionnelle. C'est au moment de ces spasmes que les douleurs, dont les muscles convulsés sont le siège, atteignent leur plus vive acuité. Pendant ces accès, la contracture envahit souvent des muscles, qui ne sont pas pris dans l'état de rigidité uniforme.

Dès le lundi matin, 7 décembre, ces paroxysmes étaient très accentués chez notre malade; à la face, la diduction soudaine des commissures labiales produisait un type parfait du rire sardonique, il y avait en même temps un grincement de dents tellement bruyant qu'il était pénible à entendre; alors aussi, le tronc était projeté en avant par le spasme subit des muscles sacro-lombaires, et les muscles larges de l'abdomen devenaient aussi rigides que des plaques de fer. — Ainsi que je vous l'ai dit, le cou et les membres étaient libres, l'action du diaphragme était régulière; pourtant la malade se plaignait de constriction thoracique, et la respiration était pénible et saccadée. — La température était de 38°,5, supérieure d'un degré à celle de la veille au soir.

L'examen organique ne révélait aucune altération, le toucher vaginal n'apprenait rien de particulier, il n'y avait pas vestige de symptômes cérébraux, l'urine était normale.

Après soixante heures de maladie, le tétanos aurait pu être plus généralisé, mais ne pouvait pas être plus nettement caractérisé. Il n'y avait donc place pour aucune hésitation dans le diagnostic, et il était heureux

qu'il en fût ainsi, car si les symptômes avaient été moins démonstratifs, les antécédents de famille de cette femme nous auraient donné fort à réfléchir, la méningite tuberculeuse de l'adulte pouvant revêtir des formes tout à fait anormales.

Je continue le traitement par le chloral dont j'augmente la dose, et que je fais donner en potion et en lavement.

Le lendemain matin, 8 décembre, j'ai un moment d'espoir; il n'y a pas eu d'extension de la contracture à d'autres groupes musculaires, les douleurs sont un peu moins vives, et il semble que le trismus se relâche un peu plus fréquemment. Tant en potion qu'en lavement, la malade a pris, dans les vingt-quatre heures, 13 grammes de chloral; c'est avec ces doses de 12 à 15 grammes que j'ai obtenu, dans deux cas, la guérison d'un tétanos non traumatique.

A côté de ces indices favorables, je trouve un signe très fâcheux, c'est une nouvelle ascension de la température; elle n'était la veille au soir que de 38°,4, elle est ce matin de 39 degrés.

Nous sommes certains, par là même, qu'il y a eu dans la nuit un très grand nombre de spasmes paroxystiques, car ces accès sont un des éléments générateurs de l'hyperthermie du tétanos.

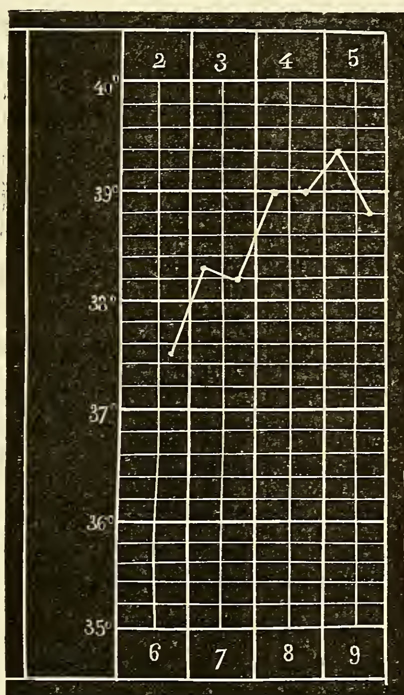
Le traitement est continué, et la journée se passe sans incident notable.

Le mercredi matin, 9, je constate une aggravation considérable dans l'état de la malade. Les membres

supérieurs sont encore libres, mais le cou est renversé en opisthotonos, et les membres inférieurs, raidis comme des barres de fer, ne peuvent être pliés; la veille on avait constaté une exagération positive des réflexes patellaires.

Tracé XVIII. — TÉTANOS D'ORIGINE UTÉRINE.

Jours de la maladie.



Décembre.

La diduction sardonique de la face est permanente, et la malade, renversée en arc de cercle, réalise au degré complet la description classique; elle ne touche son lit que par l'occiput et par les talons. Le diaphragme fonctionne encore; il y a trente-six inspirations à la minute,

le pouls est petit et serré, les battements du cœur s'accélèrent pendant les redoublements de la contracture, il y a un peu de moiteur à la face, mais pas de sueur sur le corps. La parole est très difficile, entrecoupée et aphone. La température encore accrue est de 39°,4. — Depuis la fin de la nuit, il y a incontinence de l'urine et des matières.

L'état reste le même durant la journée; vers le soir on constate une somnolence marquée qui traduit l'influence de l'anoxhémie sur l'encéphale, et qui est l'indice précurseur de l'asphyxie terminale; la malade s'éteint sans phénomène nouveau le jeudi 10, à quatre heures du matin, cinq jours et demi après le début des accidents.

Tel est le fait qui vient de se passer sous vos yeux, voyons les enseignements qui en découlent.

Et d'abord, quant à l'ÉTIOLOGIE, de quel tétanos cette femme a-t-elle été atteinte? évidemment d'un tétanos traumatique. Le traumatisme est la plaie utérine résultant de la fausse couche. Et je vous ferai remarquer à ce sujet, qu'on ne met pas toujours assez en évidence l'influence des plaies des organes génitaux sur la production du tétanos. Cette influence est pourtant considérable, car ce groupe de causes occupe le troisième rang pour la fréquence, dans l'étiologie du tétanos traumatique; les blessures des extrémités sont en première ligne, puis viennent celles de la face, et ensuite celles des organes génitaux. Plaies de l'accouchement à terme ou avant terme, plaies opératoires, il n'importe, le tétanos peut être la conséquence de tout traumatisme

génital; plusieurs fois il a été observé à la suite de l'ovariotomie, et l'on sait que la castration chez le cheval peut avoir le même effet. — En ce qui concerne l'importance pathogénique de l'utérus, je puis vous en donner une idée précise par le relevé publié en 1882 par Wallace (de Calcutta) : ce relevé comprend 121 cas de tétanos traumatique, et sur ce total il y a 29 cas de grossesse ou de fausses couches (1).

Le tétanos d'origine génitale éclate dans les mêmes délais que le tétanos traumatique en général, c'est-à-dire presque immédiatement ou peu de jours après le traumatisme, ou bien plus tard, au moment où la cicatrisation est presque achevée ; ce développement tardif qui a été observé à la suite de l'ovariotomie, peut être expliqué par la compression que font subir aux filets nerveux le rapprochement et l'adhésion des lèvres de la plaie. Cette variété est connue sous le nom de tétanos de cicatrisation. Le danger spécial qui résulte de cette éventualité, ne disparaît que quelques jours après l'achèvement de la cicatrisation.

Relativement aux SYMPTOMES, notre fait ne nous a montré aucun phénomène nouveau, mais vous y trouvez un type achevé de la symptomatologie régulière de la maladie; déjà je vous ai montré combien a été net et précis le double caractère de la contracture tétanique, rigidité uniforme et spasmes paroxystiques, vous avez pu constater également l'exagération formidable de l'excitabilité spinale, puisque le moindre attouchement suffi-

(1) Wallace, *Statistics of Tetanus in the Med. College Hospital Calcutta* (*The Lancet*, 1882).

sait pour provoquer l'explosion instantanée des accès, la malade était exactement dans la même situation que l'individu empoisonné par la strychnine, tout cela est parfaitement régulier. Une seule particularité mérite d'être relevée, c'est la précocité absolument exceptionnelle de la contracture dans les muscles sacro-lombaires, et dans les muscles larges de l'abdomen. Je pense que cette localisation spéciale est en rapport avec l'origine utérine de la maladie.

Notre cas n'a pas été moins régulier, moins instructif en ce qui concerne le phénomène majeur de l'élévation de la température. La vulgarisation du thermomètre dans l'observation clinique a redressé une erreur radicale; on a cru longtemps que le tétanos était une maladie apyrétique, et l'on donnait cette absence de fièvre comme le moyen de diagnostic le plus facile et le plus certain avec les méningites et les méningo-encéphalites. Nous savons aujourd'hui que la réalité est tout autre : l'augmentation de la température est la règle constante dans le tétanos, pour peu qu'il dure, et cet accroissement arrive très ordinairement aux chiffres élevés qui constituent l'hyperthermie.

L'élévation de la température dans le tétanos reconnaît un double facteur, d'une part la contraction tonique permanente d'un certain nombre de muscles, d'autre part les accès spasmodiques qui, chacun pour son compte, ajoutent à l'accroissement initial. Ce n'est pas au moment même du début de l'accès que l'augmentation a lieu; alors, au contraire, pendant les deux premières minutes, il y a une petite chute de deux à cinq dixièmes de degré; mais quand le paroxysme tétanique

est établi, la température s'élève au-dessus de son chiffre primitif, par une ascension dont le degré et la durée sont directement proportionnels à l'intensité et à la persistance de la contraction. Ces faits pathologiques sont en harmonie parfaite avec les recherches expérimentales de Béclard et de Ziemssen, lesquelles ont démontré que les muscles en contraction tonique émettent plus de chaleur que dans la contraction clonique.

Telle étant l'origine de l'élévation thermique dans le tétanos, on conçoit que la température ne présente aucune régularité dans sa marche, aucun caractère cyclique déterminé; elle n'a même pas toujours l'exacerbation vespérale. Voyez le tracé de notre malade : deux fois, le 7 et le 9 décembre, la température du soir est inférieure à celle du matin; une fois, le 8, elle est égale, si bien que pendant la durée de l'observation l'accroissement du soir ne s'est pas montré une seule fois. C'est par cette irrégularité, par cette absence de marche cyclique, que les symptômes thermiques du tétanos diffèrent de ceux qui caractérisent les inflammations et les pyrexies.

Dans la plupart des cas, il y a dans les premières heures qui suivent la mort une nouvelle augmentation de température, laquelle, d'après les observations de Wunderlich et de Leyden, peut dépasser deux degrés et demi. Notre malade ayant succombé à quatre heures du matin, je ne puis vous renseigner exactement sur l'élévation thermique *post mortem*, mais je puis vous affirmer néanmoins qu'elle a été très considérable, car à neuf heures du matin, cinq heures après la mort, le ther-

momètre introduit dans le vagin marquait encore 38°,4.

La MARCHE de la maladie a été dans notre cas tout à fait continue; c'est le mode le plus fréquent et le plus redoutable; les accidents s'aggravent avec une rapidité variable, mais ils s'aggravent incessamment sans aucune rémission, de sorte que la terminaison fatale a lieu au bout d'un très petit nombre de jours. — Mais il importe de distinguer une autre modalité, dans laquelle la marche est vraiment rémittente; les rémissions qui atténuent ou font disparaître les accidents durent plusieurs heures, un jour entier, parfois même davantage, et par le fait de ces détentes momentanées, qui se répètent un plus ou moins grand nombre de fois, la durée totale de la maladie peut dépasser trois ou quatre semaines. Ces cas, qui ont été qualifiés de tétanos chroniques, sont moins graves que les autres, ne fût-ce que parce qu'ils laissent plus de temps pour le traitement.

En ce qui concerne la TERMINAISON notre cas ne nous apprend malheureusement rien de nouveau, il ne fait que confirmer la gravité bien connue du tétanos traumatique, qui, vous le savez sans doute, est encore plus redoutable que le tétanos spontané ou idiopathique. Le relevé de Wallace, dont je vous ai déjà parlé, me permet de vous exprimer cette différence par des chiffres; ce travail comprend 280 cas, savoir 159 cas de tétanos idiopathique, 121 cas de traumatique; or, pour le premier groupe la mortalité est de 69,7 p. 100, tandis qu'elle est de 83,4 pour le second.

Au point de vue des LÉSIONS ANATOMIQUES, notre fait

vient s'ajouter à la série considérable des cas négatifs. Voici les résultats de l'autopsie qui a été pratiquée avec le plus grand soin par M. Bourcy.

Aucune trace de méningite soit simple, soit tuberculeuse.

A la surface de l'encéphale, les gros troncs vasculaires sont gorgés de sang; la trame même de la pie-mère est médiocrement injectée.

Sur la moelle les vaisseaux de la pie-mère sont fortement injectés, notamment au niveau du renflement lombaire et brachial, le maximum d'hyperhémie est au niveau du renflement lombaire.

La masse encéphalique est de consistance très ferme; les coupes pratiquées de demi-centimètre en demi-centimètre sont d'aspect normal; tout au plus peut-on noter dans la substance blanche centrale un léger piqueté rouge, dû à la coupe de vaisseaux distendus par le sang.

La moelle est absolument normale; il en est de même du bulbe, de la protubérance, des pédoncules et du cervelet; les deux substances s'y distinguent d'une façon tout à fait remarquable.

En somme, conclut avec raison M. Bourcy, aucune altération notable des centres nerveux.

Rien à signaler dans les autres organes, si ce n'est une injection vasculaire assez marquée dans la partie terminale de l'intestin grêle, où l'on trouve un léger degré de psorentérie sur une longueur de 30 centimètres.

L'utérus n'est pas encore complètement revenu sur lui-même, il mesure 13 centimètres 1/2 de hauteur, et 8 centimètres de largeur au niveau des cornes; il

est du reste sain, ainsi que les trompes et les ovaires. La plaie placentaire, comme vous pouvez vous en assurer, est encore très visible.

Je ne dois pas vous laisser ignorer que dans bon nombre d'autopsies on a constaté des lésions importantes de la moelle et de l'encéphale; mais la diversité et l'inconstance de ces lésions ne me permettent pas d'y voir une altération caractéristique et nécessaire de la maladie, ce sont des altérations secondaires ainsi que Rokitansky et Demme l'ont eux-mêmes établi il y a longtemps déjà, altérations qui impliquent une certaine durée de la maladie, et qui sont vraisemblablement dues à l'excitation persistante des nerfs périphériques. Pour le tétanos traumatique, cette évolution est bien démontrée par la névrite ascendante qui a été plusieurs fois constatée.

Au surplus, Messieurs, vous comprendrez facilement l'absence de lésions propres et nécessaires pour le tétanos, si vous ne perdez pas de vue que la maladie peut éclater presque immédiatement après l'action de la cause productrice, et tuer en un temps très court. J'ai cité, dans ma *Pathologie,* deux faits bien instructifs à cet égard; permettez que je vous les rappelle : Un nègre dont l'histoire est rapportée par Bardeleben, se blesse au pouce avec un fragment de porcelaine, et un quart d'heure après, il meurt du tétanos. — Tel encore le cas de l'enfant américain, dont parle de Mirbeck; il était en sueur lorsque son compagnon de jeu lui jette sur la poitrine un verre d'eau très froide; le spasme se déclara immédiatement, et au troisième jour l'enfant était mort. — Il n'y a évidemment place ici pour aucune lésion anatomique de centres nerveux; la lésion n'est donc

pas nécessaire pour que la maladie éclate et tue, et par suite lorsqu'une lésion est constatée, elle doit être envisagée comme un processus secondaire.

Quelques auteurs, notamment Roser et Billroth, puis Rose et Richardson ont considéré le tétanos comme une maladie infectieuse ; et l'on a invoqué plusieurs fois à l'appui de cette opinion une autopsie relatée par Griesinger, dans laquelle on a trouvé, entre autres lésions, une intumescence des plaques de Peyer, et une obstruction des pyramides rénales par des cylindres récents. L'absence possible d'incubation, accessoirement les caractères de la température condamnent déjà cette interprétation, qui ne peut subsister devant l'absence de transmissibilité, fait de premier ordre qui a été démontré par Arloing et Tripier : ils ont introduit dans la jugulaire d'un cheval sain le sang d'un cheval atteint de tétanos, et la maladie ne s'est pas développée.

Le résultats des recherches relatives aux microbes sont également contraires à cette manière de voir. Dans cinq cas, Bowlby n'a pas pu trouver de microbes dans le sang des malades, ni pendant la vie, ni immédiatement après la mort. — Dans un cas de tétanos traumatique, Hare a décelé, par la coloration au violet de méthyle, de nombreux microbes dans le sang d'une veine cervicale, examiné trente minutes après la mort. Mais l'inoculation de ce sang est restée sans effet. — Je ne vous dis rien des recherches de Nicolaier, dont les résultats ne me paraissent nullement applicables à l'homme (1).

(1) Bowlby, *Five cases of Tetanus with some Remarks on its Pathology* (*St-Barthol. Hosp. Rep.*, 1884).

Ainsi que vous l'avez vu, j'ai traité notre malade par le chloral à haute dose; j'y étais encouragé par deux succès auxquels j'ai déjà fait allusion, mais il est vrai qu'il s'agissait dans ces deux cas du tétanos spontané, L'événement a trompé mon attente, et la rapidité avec laquelle se sont précipités les accidents ultimes ne m'a pas laissé le temps de recourir à une autre médication. Malgré ce revers, le chloral est un des agents les plus utiles dans le traitement du tétanos, et même, nombre d'observateurs sont d'accord pour lui accorder la première place.

Je ne veux point vous énumérer ici les nombreuses médications qui ont été employées dans le traitement de cette maladie, mais je crois devoir vous dire quelques mots de celles qui peuvent revendiquer un certain nombre de succès positifs.

Les inhalations de chloroforme sont d'une réelle utilité, et si nous nous en rapportons aux conclusions de Handell, dont le travail repose sur l'étude de quatre cent quinze cas, c'est cette méthode qui présente la meilleure proportion de guérisons (1). Ce traitement, pourtant, n'est pas sans danger, et il exige en tout cas une constante surveillance; en effet pour être efficace, c'est-à-dire pour amener le relâchement des contractures, l'anesthésie doit être répétée à chaque reprise notable du spasme; cette pratique expose donc à l'asphyxie, qui est le danger spécial de la maladie elle-même.

Hare, *Notes on traumatic Tetanus* (*Brit. med. Journ.*, 1884).
Nicolaier, *Ueber infectiösen Tetanus* (*Deutsch. med. Wochen.*, 1884).
(1) Handell, *A Study of* 415 *Cases of Tetanus* (*Virchow's Jahresbericht für das Jahr* 1880).

L'opium, surtout les injections de morphine, ont réussi plusieurs fois; les signes d'une action favorable sont la cessation des douleurs, la rémission des crampes, et l'apparition de sueurs; ces phénomènes indiquent en même temps que le remède doit être suspendu, ou que la dose doit en être diminuée jusqu'au retour de nouveaux paroxysmes. Ce mode d'administration entrecoupée met à l'abri du narcotisme, qui doit être soigneusement évité dans une maladie dont le principal danger est l'asphyxie.

Bien que le *curare* n'ait pas complètement répondu aux espérances qu'on en avait conçues, il a aussi ses succès. Les expériences remarquables de Voisin et Liouville ont établi que cette substance peut être administrée à des doses bien supérieures à celles qui ont été employées d'abord. Ainsi, dans le tétanos, « on peut donner d'emblée la dose d'un décigramme d'un curare de force moyenne, et, dans un espace de vingt-quatre heures, injecter sous la peau un autre décigramme à trois et quatre reprises différentes ».

Les résultats obtenus avec la *fève de Calabar* sont assez encourageants. On peut donner 4 grammes par jour d'une teinture faite avec 4 grammes de fèves pour 30 grammes d'alcool rectifié, et cette dose peut être graduellement portée au double; ou bien on fait prendre l'extrait ou la poudre de fève à la dose de 20 à 60 centigrammes par jour.

Je mentionnerai encore les *bains chauds* prolongés, et les *bains de vapeur*, traitement qui, dans le tétanos *a frigore*, répond à une indication causale bien définie, et la médication par le *jaborandi* ou les injections

de *pilocarpine*, laquelle a réussi dans quelques cas.

Je vous rappellerai enfin, en terminant, un fait que j'ai déjà consigné dans ma *Pathologie*, c'est le succès obtenu par Wunderlich dans un cas de tétanos rhumatismal, au moyen de l'*acide salicylique*. Il est vrai qu'il s'agissait ici d'une forme chronique, qui a permis un traitement de dix-huit jours.

Sans méconnaître l'utilité des médications qui n'ont fait leurs preuves que dans un petit nombre de cas, je pense, en résumé, que le chloral, le chloroforme et l'opium sont nos meilleurs moyens d'action dans le traitement du tétanos.

Bien que le fait que nous venons d'étudier ne rentre point dans la catégorie des observations dont je vais vous parler, je veux profiter de cette occasion, pour vous signaler une variété toute spéciale de tétanos, qui n'est connue que depuis quelques années. C'est un tétanos traumatique qui survient seulement à l'occasion des plaies de tête; pour cette raison, les observateurs allemands, à l'exemple d'Edmund Rose qui l'a décrit le premier, l'ont désigné sous le nom de tétanos de tête (*Kopftetanus*).

Les caractères particuliers sont les suivants : après une plaie accidentelle ou opératoire (Obs. de Bernhardt) de la tête, le *trismus* apparaît avec une précocité variable; en même temps que le trismus, survient une *paralysie complète du nerf facial* du côté de la plaie; cette paralysie présente les caractères des paralysies périphériques. — Cette association du trismus avec une paralysie faciale est certainement une des surprises

cliniques les plus imprévues, et je doute qu'on arrive jamais à donner une explication satisfaisante d'un complexus aussi paradoxal.

Cette association est constante dans la forme en question, c'est elle qui la constitue. Mais, le plus souvent, il y a en outre un spasme pharyngé tellement prononcé que la déglutition des liquides est impossible; de là la désignation de Rose : tétanos de tête ou tétanos hydrophobique. Cependant ce spasme n'a pas existé dans toutes les observations, et, par conséquent, il vaut mieux s'en tenir à la qualification de tétanos de tête, ou dire plus explicitement avec Bernhardt, tétanos de tête avec paralysie faciale du côté de la blessure (1).

Dans un ou deux cas on a noté en outre quelques signes de paralysie circonscrite et incomplète dans la sphère du trijumeau, et la parésie de quelques muscles oculaires.

Ainsi constituée, la maladie présente d'ailleurs l'extension et l'évolution ordinaires du tétanos commun.

En présence des premiers cas de ce genre, on a pu croire qu'il s'agissait d'une association symptomatique toute fortuite; mais cette opinion a dû bientôt être abandonnée, car, en peu d'années, le nombre de ces faits s'est singulièrement accru; il y a aujourd'hui au moins quatorze observations positives de cette forme particulière de tétanos, et toutes en reproduisent les caractères

(1) Bernhardt, *Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus* (*Tetanus hydrophobicus*, Rose) (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1884).

Voyez aussi :

Güterbock, *Beobachtungen und Untersuchungen über den Wundstarrkrampf. Ueber den sogenannten Kopftetanus* (*Tetanus hydrophobicus*, Edmund Rose) (*Langenbeck's Archiv*, 1884).

fondamentaux avec une remarquable uniformité. Le pronostic est tout aussi mauvais que dans les formes communes; car sur ces quinze cas il n'y a que quatre guérisons. Dans ces cas heureux, la durée est longue. Bernhardt nous apprend qu'elle peut s'étendre à plusieurs semaines. Au surplus, même dans les cas mortels, la terminaison peut être différée : ainsi le malade de Güterbock n'a succombé que dans la troisième semaine. — Notons enfin, en raison de l'importance pratique du fait, que, trois fois sur les quatorze cas, la plaie était fermée, il s'est agi d'un tétanos de cicatrisation.

Les autopsies jusqu'ici n'ont montré aucune altération des centres nerveux, aucune lésion notamment qui puisse expliquer la paralysie du nerf facial.

VINGT-CINQUIÈME LEÇON

SUR LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

(15 MAI 1886)

Observation d'un malade affecté de *delirium tremens*. — Fièvre et lésion pulmonaire. — Difficultés du diagnostic. — Pneumonie avec délire alcoolique ; — ou tuberculose pulmonaire avec méningite tuberculeuse. Éléments du jugement. — Anomalies symptomatiques de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. — Diagnostic. — Résultats de l'autopsie. Importance séméiologique de la fièvre au cours du délire alcoolique. Observation d'un autre malade présentant le même complexus symptomatique. — Interprétation clinique. — Autopsie. — Conclusion.

Messieurs,

Le 21 avril dernier, un homme de trente-quatre ans, marchand de tonneaux, entrait dans notre service, salle Jenner, numéro 49, présentant un ensemble symptomatique qui imposait un diagnostic immédiat : délire bruyant, loquacité incessante, agitation désordonnée, cris professionnels, parole brève et saccadée, yeux hagards, tremblement des mains et de la langue, incertitude des mouvements, sueurs profuses, tels étaient ces symptômes; ce sont au grand complet ceux du *delirium tremens*, pas de doute possible sur ce point.

Mais avec un peu d'attention, il devenait également

certain que ce n'était là qu'une partie du diagnostic; — en effet, il y avait de la fièvre : 38°,2 le soir de l'entrée, 38°,4 le lendemain matin, 38°,6 le lendemain soir. Ce seul fait, retenez bien, Messieurs, cette règle de diagnostic, ce seul fait prouvait qu'il y avait chez cet homme autre chose qu'une attaque de délire alcoolique.

Pourtant nos recherches des premiers jours restent complètement infructueuses; nous ne trouvons rien dans les organes, rien non plus dans l'urine; l'état mental du malade nous prive d'ailleurs de tout renseignement, nous ne pouvons pas même savoir la date du début de sa maladie. Nous nous préoccupons surtout, ainsi qu'on doit le faire en pareille occurrence, d'une affection pulmonaire associée au délire, et rendant compte de la fièvre, mais les examens les plus minutieux, quotidiennement répétés jusqu'au 24 avril, restent négatifs.

Le 24 au matin, la fièvre est à 39°, chiffre qu'elle n'a pas encore atteint, et l'examen de la poitrine révèle, pour la première fois, une anomalie appréciable. A la base droite en arrière, il y a de la submatité, sans augmentation des vibrations vocales, la respiration est légèrement soufflante, accompagnée de quelques râles sous-crépitants de grosseur moyenne. D'un autre côté, le crachoir, qui avait été jusque-là constamment vide, contient deux ou trois crachats muqueux, et un crachat sanguinolent. — En raison de ces constatations, je pense qu'il s'agit chez cet homme d'une pneumonie centrale, qui finit par arriver à la surface du poumon.

Cependant les jours suivants n'amènent pas les signes d'une véritable hépatisation ; les modifications de

la base du poumon droit se maintiennent sans changement, il s'y ajoute une certaine rudesse du bruit respiratoire dans les parties supérieures; du reste pas de dyspnée, pas de point de côté, le délire est plus calme et moins continu. Le pouls est petit et concentré, la langue est sèche, il y a toujours quelques crachats muqueux, mais du 24 au 27 il n'y a plus eu un seul crachat teinté de rouge. — En cette situation, l'idée d'une pneumonie vraie est de plus en plus ébranlée.

Le 27 avril, nous constatons un phénomène nouveau : il y a de la raideur de la nuque, sans inégalité des pupilles, sans contracture ni paralysie des membres; à la raideur de la nuque se joint, dès le jour suivant, la raideur des muscles du dos. — A cette même date du 27 avril, nous avons eu de nouveau un crachat sanguinolent, cela ne s'est plus reproduit. Le soir de ce jour, la fièvre remonte à 39° (*Voy. le tracé*).

Il est évident que nous sommes en présence d'une méningite ; mais malgré cette notion nouvelle, le diagnostic n'a pas perdu toutes ses incertitudes. On peut se demander, en effet, s'il s'agit d'une pneumonie centrale, qui a fini par se compliquer de méningite, complication n'est pas très rare, ainsi que vous devez le savoir ; — ou bien, s'il ne s'agit pas plutôt d'une tuberculisation à marche rapide, portant à la fois sur les poumons et sur les méninges, en d'autres termes d'une méningite tuberculeuse associée à une tuberculose pulmonaire toute récente.

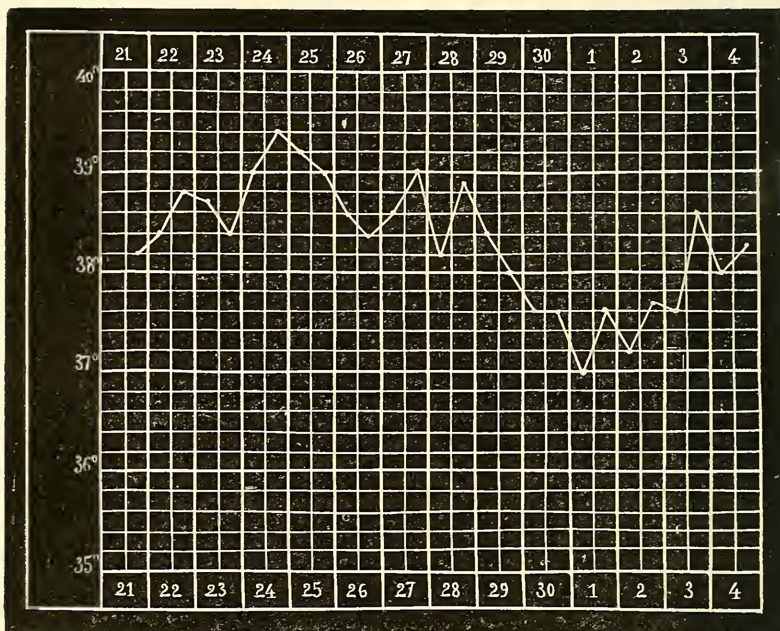
Dans mes leçons d'il y a deux ans, je me suis attaché à vous renseigner sur les irrégularités symptomatiques de la méningite tuberculeuse chez l'adulte, et les allures

anormales de la maladie que nous observons chez cet homme, ne peuvent que m'entraîner vers cette seconde interprétation.

J'admets donc, en fin de compte, une méningite tuberculeuse, qui a produit pendant plusieurs jours comme

Tracé XIX. — MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

Avril. Mai.



Avril. Mai.

unique manifestation un délire de tous points semblable au delirium tremens, avec fièvre d'abord médiocre, puis un peu plus élevée; cette méningite est évidemment associée à une poussée tuberculeuse sur le poumon droit.

Les phénomènes d'opisthotonos s'accentuent les jours suivants, mais le tableau symptomatique de la méningite reste fort incomplet; les symptômes oculo-papillaires, les contractures des membres, les paralysies partielles font entièrement défaut; il en est de même des vomissements et des troubles de la miction. — Il y a toujours du délire, mais il n'a plus du tout les caractères bruyants du délire alcoolique, et il est souvent interrompu par des moments de lucidité. Nous nous efforçons de profiter de ces accalmies pour nous éclairer sur la date du début de ces accidents, mais il nous est impossible d'y réussir, le malade indiquant tantôt huit jours, tantôt deux ou trois semaines.

Le 28 et le 29 avril *statu quo* avec température entre 38° et 39°; le 29 au soir, au lieu de l'ascension vespérale nous avons un abaissement de quatre dixièmes : 38°,4 le matin, 38° le soir; et le 30 nous constatons, non sans surprise, une défervescence complète, 37°,6 le matin et le soir, et le lendemain matin, 1er mai, 37° (*Voy. le tracé*).

Avec cette apyrexie coïncide une aggravation évidente dans l'état du malade; ce ne sont plus des intervalles lucides qui interrompent le délire, ce sont des moments de somnolence et de stupeur, et ces phénomènes graves s'accentuent rapidement. A partir du 2 mai, le malade a les yeux constamment convulsés en haut et à droite, il y a une légère parésie de la paupière gauche, le pouls est franchement irrégulier, l'urine est rendue involontairement, la langue n'est plus seulement sèche, elle est tout à fait racornie. Toujours pas de vomissements.

La température reste normale jusqu'au soir du 3 mai;

alors elle remonte à 38°,6; le 4 elle est à 38° le matin, à 38°,2 le soir, et le patient succombe dans le coma au matin du 5 mai, sans avoir présenté de symptôme nouveau.

Avant de vous exposer les résultats de l'autopsie, je veux appeler, encore une fois, votre attention sur la valeur considérable que j'ai donnée à la fièvre dans mon diagnostic. A son arrivée, le malade présentait au complet le tableau d'une attaque de *delirium tremens*, et si l'on avait négligé l'exploration thermométrique, on s'en serait certainement tenu là, on n'eût même pas soupçonné la nécessité de chercher autre chose. Mais avec ce délire alcoolique parfaitement caractérisé, je trouve une température fébrile, et dès lors, pour cette seule raison, je suis fixé, je suis certain que le délire est lié à une autre affection. Je ne la trouve pas tout d'abord, mais ce résultat négatif n'ébranle point ma conclusion; l'événement en a prouvé la justesse. Voilà une première règle de diagnostic, que vous ne devez jamais oublier.

Dans le fait actuel, nous avons trouvé, dès le début de notre observation, la fièvre associée au *delirium tremens*, et je viens de vous montrer les conclusions qu'il convient de déduire de cette association. Mais une autre éventualité est possible : la fièvre peut s'allumer secondairement, au cours d'une attaque de délire alcoolique d'abord apyrétique; cet incident dénonce formellement la conversion de la maladie, c'est le signal d'une méningite, dont le développement change totalement le pronostic. Le premier, j'ai fait connaître cet enchaînement pathologique, dans ma *Clinique de la Charité*, et je l'ai démontré par

les tracés thermométriques, et par les résultats de l'examen cadavérique.

Dans ces deux conditions, vous le voyez, le thermomètre est la base du diagnostic et du pronostic.

J'arrive à l'autopsie de notre malade, laquelle a pleinement justifié mon diagnostic. J'extrais les détails de la note rédigée par M. Bourcy.

Poitrine. — Pas de liquide dans les *plèvres;* au sommet du poumon droit, coque de fausses membranes fibreuses très résistantes, unissant fortement les deux feuillets pleuraux. Il y a des adhérences de même nature entre les lobes pulmonaires.

A la simple inspection, le bord antérieur des deux *poumons* paraît sain; mais, du côté droit, en arrière et à la base, le parenchyme est dur, consistant et ne crépite plus; il est farci de nombreux noyaux du volume d'une noisette ou d'un pois, de consistance ferme, ou même pierreuse pour quelques-uns.

Une coupe d'ensemble, pratiquée sur toute la hauteur des poumons, montre de nombreuses lésions de nature tuberculeuse, mais de divers ordres :

1° Quelques noyaux tuberculeux anciens, absolument crétacés;

2° De nombreux noyaux tuberculeux du volume d'un gros pois, de consistance fibreuse, couleur mastic, quelques-uns formés de couches concentriques;

3° Des cavernes de la dimension d'une noisette; trois à la base droite, une ou deux à chaque sommet, les unes en plein parenchyme, les autres formées aux dépens de bronches dilatées;

4° De nombreuses granulations tuberculeuses, la plupart grises et très fines, semées autour des lésions précédentes ;

5° Congestion et inflammation de la base droite, autour de ces diverses lésions. Un petit cube de tissu pris en ce point ne surnage pas.

Il y a, en outre, beaucoup de bronches dilatées, et de la sclérose pulmonaire, affectant par places l'aspect d'un élégant réseau qui dessine le lobule.

Il est donc évident que le processus tuberculeux présente, dans les poumons, deux étapes bien distinctes ; une formation ancienne et guérie, indiquée par les tubercules fibreux et crétacés ; — une formation récente en pleine activité, démontrée par les granulations et les cavernules. Cette granulose récente était en voie de généralisation, comme le prouve l'examen des autres organes.

Encéphale. — La dure-mère étant incisée, la pie-mère apparaît congestionnée et opaline.

Le *cerveau* paraît augmenté de volume, ce qui tient à l'épanchement dans les ventricules d'une grande quantité de liquide clair et citrin; il y en a un grand verre au moins.

Nous avons donc une hydrocéphalie ventriculaire abondante.

Les *méninges* de la base sont infiltrées dans toute leur étendue; à l'origine de la scissure de Sylvius, du côté droit, on trouve une plaque de pus verdâtre, concret, de la dimension d'une pièce d'un franc au moins; cette plaque se prolonge en traînées linéaires le long des vaisseaux ; ces traînées renferment des granulations; il y en

a également un certain nombre sur le trajet des vaisseaux du côté opposé.

Nous avons donc une méningite tuberculeuse.

En outre, le lobe droit du *cervelet* contient deux gros tubercules, nettement délimités, du volume d'un gros pois, et complètement caséeux.

Les autres organes sont sains, sauf les *reins* qui renferment chacun trois ou quatre tubercules de la grosseur d'un grain de millet.

Tuberculose ancienne pulmonaire et cérébelleuse; — granulose récente des poumons, des reins, et des méninges avec méningite; tel est le résumé de ces constatations anatomiques. Non seulement elles confirment le diagnostic dans son ensemble, mais, en outre, elles justifient ma conclusion relative à la simultanéité d'une poussée granuleuse récente sur les poumons et sur les méninges.

Ainsi complétée, cette observation fournit quelques enseignements qu'il sera bon de préciser, quoique, à vrai dire, ils apparaissent d'eux-mêmes.

Les lésions anciennes des poumons fournissent une preuve positive de la curabilité des tubercules pulmonaires. Le fait est bien connu, mais il est assez important pour qu'on ne néglige aucune occasion de le mettre en lumière.

Les tubercules cérébelleux, qui sont certainement anciens, n'ont donné lieu à aucun phénomène appréciable; nouvelle preuve de la justesse de la distinction que j'ai établie en 1870, dans la première édition de ma

Pathologie, relativement aux parties silencieuses et tolérantes de l'encéphale, opposées aux parties intolérantes. Le mutisme symptomatique est la règle pour les lésions qui sont rigoureusement confinées dans les régions tolérantes.

Enfin, vous avez ici un nouvel exemple de l'irrégularité d'allures, que présente la méningite tuberculeuse chez l'adulte. J'ai longuement insisté sur ce sujet dans mes leçons d'il y a deux ans ; le masque du *delirium tremens* est une des plus trompeuses de ces anomalies symptomatiques, et je vous rappelle que la maladie peut atteindre son terme en conservant cette même apparence. Ces faits ne sont point rares, et cela se conçoit aisément, car un adulte pris de méningite a autant de chance d'être frappé de délire alcoolique, que s'il était pris de pneumonie. Les chances sont même plus grandes encore, en raison de l'atteinte directe subie par le cerveau.

Le malade entré dans notre service, il y a trois jours, le 12 mai, et que je vous ai montré dès le lendemain, prouve bien que les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels, car le tableau qu'il a présenté est presque de tous points comparable au précédent. Cette heureuse coïncidence doit être utilisée.

Il s'agit d'un homme d'une trentaine d'années, étameur de son état, qui a été apporté dans le service, salle Jenner, numéro 8, le 12 mai dans l'après-midi, en plein délire alcoolique ; les symptômes caractéristiques du *delirium tremens* étaient aussi complets, aussi éclatants que chez l'autre malade, le cri professionnel, « rétameur

de casseroles » revenait incessamment dans le verbiage incohérent de cet homme.

L'interprétation exacte de ce délire, malgré sa forme toute spéciale, ne présentait aucune difficulté, car le soir de l'entrée, 12 mai, la température était de 40°,1; le matin du 13 elle était de 39°,8; de plus nous constations de la raideur de la nuque, une chute légère de la paupière gauche, une déviation de la bouche vers la droite, et le membre supérieur gauche soulevé tombait plus passivement que le droit, il résistait moins à la pesanteur. Du reste, il n'y avait ni vomissements, ni diarrhée, et le ventre était fortement rétracté en bateau.

L'attaque de délire alcoolique était évidemment liée à une méningite.

A ne considérer que l'intensité des symptômes et de la fièvre, on pouvait penser qu'il s'agissait ici d'une méningite simple. Mais pour décider la question, il fallait examiner l'appareil respiratoire, et reconstituer autant que possible l'histoire de la maladie.

A gauche nous ne trouvons que quelques râles disséminés; mais à droite, nous constatons, au sommet, de la submatité en avant et en arrière, avec une respiration rude et soufflante; à la base, en arrière, une matité plus prononcée, avec souffle et des râles sous-crépitants assez nombreux.

La méningite est donc associée à une lésion du poumon droit. Mais le diagnostic n'est point achevé par cette seule conclusion. Est-ce une pneumonie compliquée de méningite simple? est-ce une tuberculose pulmonaire avec méningite de même nature? En l'absence

d'expectoration, la réponse ne peut être demandée qu'aux commémoratifs.

En réunissant les renseignements fournis par les personnes qui ont amené le malade, à ceux qui nous sont donnés par un étudiant en médecine qui l'a vu chez lui, nous apprenons que cet homme, d'une bonne santé habituelle, a commencé à tousser l'hiver dernier, qu'il a toujours toussé depuis, que vingt jours avant son entrée à l'hôpital, il a été pris de maux de tête persistants, que dix jours plus tard, le 2 mai, il a été obligé de prendre le lit parce que la fièvre s'est déclarée, qu'un médecin appelé alors a cru à une fièvre typhoïde, tandis qu'un autre, qui l'a vu plus tard le 10 et le 11 mai, a admis une méningite, et a conseillé l'entrée à l'hôpital.

Malgré les lacunes que présentent ces données, notamment au point de vue des caractères et des modifications stéthoscopiques de la lésion du poumon, nous pouvons cependant conclure que les accidents méningitiques ont éclaté chez cet homme plusieurs mois après l'apparition des symptômes pulmonaires, et, par suite, nous admettons une méningite tuberculeuse avec délire alcoolique, au cours d'une tuberculose des poumons.

C'est là le diagnostic que j'ai établi et justifié devant vous, lorsque je vous ai montré ce malade le 13 mai au matin; je vous ai annoncé en même temps que l'issue fatale était prochaine, et que cet homme ne vivrait pas vingt-quatre heures. De fait, il a succombé le soir même dans le coma.

Voici les résultats de l'autopsie dont je vous montre les pièces.

Encéphale. — Les méninges sont très fortement congestionnées. A la face convexe du cerveau, on ne trouve que peu de liquide dans la cavité sous-arachnoïdienne, et fort peu d'exsudats dans les scissures; mais on voit, dans la pie-mère, des granulations grises disséminées sur toute la surface des hémisphères, sans prédominances marquées.

A la face inférieure du cerveau, on constate de nombreuses granulations semblables; en outre, les scissures de Sylvius sont adhérentes des deux côtés, et renferment des exsudats grisâtres. Ces mêmes exsudats existent plus abondants encore dans la fente de Bichat, notamment à sa partie postérieure. — Au niveau du chiasma, de la face inférieure du troisième ventricule, de la protubérance et du bulbe, la pie-mère est épaissie et infiltrée.

Les altérations ne sont pas moins marquées sur le cervelet; à la partie médiane de sa face supérieure, il y a un semis de granulations abondantes entremêlées d'exsudats d'un blanc grisâtre, et à la face inférieure, une plaque épaisse de même nature est située au-devant du pédoncule cérébelleux supérieur du côté gauche.

Les centres nerveux ne présentent aucune lésion ancienne.

Poumons. — Les *plèvres* ne contiennent pas de liquide; elles présentent des adhérences filamenteuses disséminées, qui sont confluentes aux deux sommets. — Sur les feuillets viscéraux on voit quelques granulations grises superficielles peu abondantes, et de petites ecchymoses punctiformes.

Le lobe supérieur du *poumon droit* est infiltré de granulations tuberculeuses, semées dans un parenchyme

fortement congestionné, mais encore aéré et emphysémateux par places. Dans le centre du lobe, plusieurs noyaux fibro-caséeux ou crétacés, du volume d'un pois.

Le lobe moyen est très emphysémateux.

Le lobe inférieur présente, dans ses deux tiers inférieurs en arrière, une hépatisation plane, d'un rouge violacé ; le tissu est privé d'air et plonge au fond de l'eau. La pression fait sourdre du pus par les orifices des petites bronches. A la partie supérieure de cette zone pneumonique, il y a un groupe de granulations tuberculeuses confluentes ; deux ou trois groupes semblables, mais plus petits, sont disséminés dans le reste du parenchyme induré.

Le *poumon gauche*, congestionné et emphysémateux est infiltré de granulations récentes, non seulement dans le lobe supérieur, mais aussi dans le lobe inférieur jusqu'à la base. En outre, dans la profondeur du tissu, on rencontre disséminés de haut en bas quelques gros noyaux caséeux.

Les *ganglions* du hile des poumons, et les ganglions trachéo-bronchiques sont très volumineux et complètement caséeux ; sur tous les points, la coupe montre un tissu dont l'aspect est tout à fait semblable à celui d'une chataigne.

Le cœur et le péricarde sont sains.

Il n'y a pas de granulations dans le *péritoine*. — La *rate* et les *reins* sont intacts. — Le *foie* est gras

L'interprétation clinique est donc pleinement justifiée : tuberculose pulmonaire relativement ancienne, — poussée granuleuse récente sur les poumons et sur les

méninges cérébrales, — voilà la filiation des accidents. Elle se rapproche par tous les points de celle que nous avons constatée chez le précédent malade, et ici encore vous retrouvez les irrégularités symptomatiques propres à la méningite tuberculeuse de l'adulte : dans les deux cas, un délire alcoolique parfaitement caractérisé et la fièvre ont été les manifestations dominantes, pour ne pas dire uniques, de la détermination méningitique.

Je ne saurais trop vous exhorter à retenir les enseignements de ces faits.

VINGT-SIXIÈME LEÇON

SUR DEUX CAS DE CARDIOPATHIE

(28 NOVEMBRE 1885)

Étude comparative de deux malades affectées de cardiopathie grave. — Antécédents. — Accidents actuels. — Résultats de l'examen du cœur et des vaisseaux.

Interprétation des signes physiques. — Distinction nécessaire entre le diagnostic stéthoscopique et le diagnostic médical. — L'absence de souffle n'implique pas l'absence de lésion valvulaire. — La présence de souffles systoliques de caractère organique n'implique pas l'existence de lésions valvulaires. — Démonstration de ces principes par l'analyse des deux malades.

D'un signe indirect de la dégénérescence du myocarde.

Diagnostic respectif des deux malades. — Discussion relative au pronostic. — Raisons des différences qu'il présente dans les deux cas. — Conclusion.

Messieurs,

Je me propose de vous présenter aujourd'hui le parallèle de deux malades, affectées toutes deux de cardiopathie grave parvenue à la phase hydropique. Je vous exposerai les analogies et les différences de ces deux cas, après quoi je rechercherai les conclusions à déduire de cet examen, quant au diagnostic et au pronostic.

L'occasion qui s'offre à nous est précieuse, car il est bien rare d'observer, au même moment, deux ma-

lades aussi réellement, aussi étroitement comparables.

Ces deux femmes sont arrivées le même jour dans notre service, le 25 novembre dernier. Toutes deux sont d'âge avancé ; l'une couchée au numéro 1 de la salle Laënnec a soixante-quinze ans, l'autre qui occupe le numéro 36 de la même salle a soixante-dix ans. Toutes deux, avant la maladie actuelle, étaient de constitution robuste, au-dessus de la moyenne. Toutes deux ont eu le même genre de travail, elles ont fait des ménages.

Voyons les antécédents pathologiques.

Chez la femme du numéro 1, ils sont nuls ; pendant le cours de sa vie déjà si longue, elle n'a jamais eu d'autre maladie qu'une fièvre intermittente rapidement guérie, et cela à l'âge de dix-sept ans.

Chez la femme du numéro 36, l'histoire est plus complexe. Il y a vingt ans, conséquemment à l'âge de cinquante ans, elle a éprouvé une attaque violente de colique hépatique suivie d'ictère; depuis lors, elle a souffert de temps en temps dans l'hypochondre droit, mais elle n'a pas eu d'autre attaque caractérisée, et pas d'autre manifestation de jaunisse. — Peu après cette époque, cette femme a commencé à être tourmentée par des douleurs articulaires vagues et mobiles, à répétition assez fréquente ; à plusieurs reprises, les articulations de la colonne vertébrale ont été le siège de ces douleurs. Ce rhumatisme, qui est depuis tantôt vingt ans la disposition morbide dominante de cette malade, a toujours été subaigu. — Il y a trois ans, cette femme a été soignée à l'Hôtel-Dieu pour un érysipèle de la face, qui paraît

avoir eu certaine gravité. — Enfin, il y a deux ans, elle a dû garder le lit pendant quelques jours parce qu'elle avait de la toux et de l'essoufflement; elle prétend que le médecin, qui lui a donné des soins dans cette circonstance, a qualifié son état de « bronchite au cœur » ; il est clair qu'elle a mal entendu, mais il est évident par là que sa toux et son essoufflement d'alors ont été rapportés au cœur; il y a donc eu à cette date un premier indice de dérangement cardiaque; cet incident a été du reste de très courte durée, car, au bout d'une semaine, la malade pouvait, sans fatigue, reprendre sa vie et son travail ordinaires.

En résumé, en ce qui concerne les antécédents pathologiques, la dissemblance des deux cas est complète : la femme du numéro 1 n'a jamais éprouvé aucune maladie à retentissement cardiaque; — celle du numéro 36 nous présente deux causes de cardiopathie au lieu d'une, savoir le rhumatisme et l'érysipèle de la face.

Établissons maintenant les caractères et la filiation des symptômes qui ont décidé ces femmes à entrer à l'hôpital. Toutes deux sont hydropiques, je l'ai déjà dit; mais il peut y avoir de profondes différences, quant à la date de cette hydropisie, quant à son mode de production, quant aux phénomènes auxquels elle a été associée. Il s'agit donc, en réalité, d'une des parties fondamentales de notre examen comparatif.

Voici pour la malade du numéro 1 : il y a quatre mois, sans dérangement aucun de sa santé, sans incommodité d'aucune sorte, elle s'est aperçue qu'elle avait le soir le bas des jambes enflé. Peu à peu ce gonflement

est devenu permanent, et il y a deux mois, il était assez prononcé le matin pour rendre la marche pénible. En même temps qu'il prenait ainsi de la fixité, l'œdème gagnait en étendue; trois mois après sa première apparition, il occupait la totalité des membres abdominaux; dans le cours du mois suivant, il envahissait le tronc, finissait par remonter en arrière jusqu'à l'angle de l'omoplate, ainsi que nous l'avons constaté à notre premier examen, et la malade s'est résolue à venir à l'hôpital parce qu'elle ne pouvait plus ni marcher, ni se tenir debout. Mais notez bien ce fait majeur, c'est que durant cette phase d'hydropisie progressive, elle n'a éprouvé nulle autre incommodité; elle a continué à respirer librement comme par le passé, elle a continué à bien dormir sans avoir besoin d'augmenter l'élévation de sa tête dans le lit. Bref elle est venue parce qu'elle est enflée, et que l'enflure l'empêche de se mouvoir, et c'est tout, absolument tout.

Tout autres ont été les symptômes chez la femme de numéro 36 : il y a six semaines, étant en parfaite santé, elle a remarqué qu'elle était très essoufflée lorsqu'elle montait son escalier; elle en a été d'autant plus surprise qu'elle habite depuis plusieurs années le même logement, et que cette ascension ne lui avait jamais causé la moindre fatigue. Un peu plus tard, elle éprouve de la gêne respiratoire à l'occasion de la marche; cet état s'aggrave encore, sans qu'il s'y ajoute aucun phénomène nouveau, et dans la troisième semaine l'essoufflement se manifeste à propos du moindre mouvement. La malade se confine alors dans sa chambre, et, grâce à un repos à peu près absolu, elle souffre moins de sa dyspnée;

mais, le 22 novembre, trois jours avant son arrivée ici, elle constate qu'elle a les jambes et les cuisses enflées, et, voyant persister ce nouvel accident qui l'effraie, elle vient à l'hôpital le 25 novembre.

Ainsi, chez la malade du numéro 1, troubles d'ordre mécanique dus à une stase dans la grande circulation veineuse; l'œdème est le premier effet; — chez la malade du numéro 36, troubles dyspnéiques issus d'un désordre dans la petite circulation, c'est le poumon qui est influencé le premier par le dérangement du cœur; l'œdème est secondaire et relativement tardif.

Complétons notre parallèle par l'examen comparatif de l'état actuel de ces deux femmes, et voyons avant tout l'état du *cœur* et des *vaisseaux*. Chez le numéro 1, la palpation fait reconnaître un léger frémissement au premier temps, à la pointe. — L'augmentation de volume du cœur est très peu accusée; la pointe bat dans la ligne mamelonnaire, elle est abaissée à peine d'un travers de doigt. — L'auscultation fait entendre du souffle à chacun des quatre foyers; mais celui du foyer de l'artère pulmonaire, au niveau du troisième cartilage costal gauche, est évidemment dû à la propagation du souffle aortique, il n'est point autochtone. Il y a donc trois souffles distincts, l'un à la pointe, un autre au foyer aortique dans le deuxième espace intercostal droit, un troisième au foyer xiphoïdien. Celui de la pointe est un peu plus faible que les deux autres; mais tous trois sont prolongés et rudes, tous trois sont assez forts pour être dits râpeux. Les trois souffles sont franchement systoliques. — Dans la région cervicale, il y a une stase jugulaire très mar-

quée, sans pouls veineux. — Toutes les artères appréciables sont athéromateuses au degré le plus extrême. — L'action du cœur est régulière, mais faible; le pouls reflète ces caractères, il est d'une régularité remarquable, d'une fréquence anormale à 96.

Chez le numéro 36, c'est un tout autre tableau : à la main comme à l'oreille, le cœur nous présente le type parfait de l'arythmie la plus complète : battements petits, inégaux et irréguliers, pulsations dissemblables par séries, faux pas, fausses intermittences tout y est, l'ataxie cardiaque est à son summum, aussi la fréquence varie de 108 à 112. Néanmoins, notez ce fait, la force de la contraction est bien plus énergique que chez l'autre malade. L'auscultation complète les données fournies par la main, elle fait apprécier dans tous leurs détails les altérations du rythme cardiaque, et elle fait reconnaître, sans aucun doute possible, l'absence totale de souffle. Il n'y a pas de stase jugulaire; les artères sont athéromateuses, mais à un degré bien moindre que dans l'autre cas.

Les tracés sphygmographiques que je vous présente démontrent nettement le contraste du fonctionnement cardiaque chez ces deux malades: celui du numéro 1 est faible, mais d'une régularité parfaite, et il fait voir clairement le plateau caractéristique de l'athérome; — l'autre n'est qu'une ligne vaguement ondulée par des oscillations inégales, qui n'ont plus rien de la pulsation artérielle.

L'*hydropisie* de la malade du numéro 36 est beaucoup moins étendue que celle de l'autre; elle ne dépasse pas les membres inférieurs, et la distension œdémateuse n'y est pas très prononcée.

Il suffit d'un coup d'œil, pour juger du contraste que présentent ces deux femmes au point de vue de la *fonction respiratoire* : la malade aux trois souffles est tranquillement couchée sans oreiller supplémentaire ; — la malade à l'arythmie sans souffle, est jour et nuit assise sur son lit, le tronc penché en avant, et même dans cette position, elle respire péniblement. Aussi chez la première,

CARDIOPATHIE. — Salle Laënnec n° 1.



CARDIOPATHIE. — Salle Laënnec n° 36.



l'auscultation ne fait entendre que quelques râles insignifiants aux deux bases en arrière ; chez la seconde, l'examen révèle un épanchement double qui occupe de chaque côté une hauteur de cinq travers de doigt au moins ; tous les signes sont présents : submatité, diminution des vibrations vocales, souffle aigre à l'expiration, égophonie, pectoriloquie aphone type.

Le contraste n'est pas moins frappant en ce qui concerne l'*état du foie*. Chez la malade du numéro 1, il est petit, et malgré les réelles difficultés que l'œdème pariétal oppose à l'examen, je n'hésite pas à dire que son volume est inférieur au volume normal. Je n'insiste pas sur ce point afin de ne pas charger mon tableau comparatif, et je me borne à vous dire qu'en me fondant sur cette diminution du foie, et sur la présence d'une circulation veineuse abdominale complémentaire, j'admets chez cette femme une cirrhose atrophique. — Chez l'autre malade, le foie est énorme, il remplit la plus grande partie du ventre, il est senti sans difficulté au-dessous de l'ombilic; la matité mesure 21 centimètres dans la ligne axillaire, 15 dans la ligne xiphoïdienne. La palpation permet de constater que la forme de l'organe n'est point altérée, que sa surface ne présente ni irrégulraités, ni bosselures, et que le tissu, loin d'être induré, est plus mou, plus empâté que d'habitude. Par suite, je considère cette tuméfaction hépatique comme le résultat d'une stase portée au degré extrême; c'est un type de congestion passive.

La *rate* est normale dans les deux cas.

L'*urine* est fort semblable; elle est notablement diminuée de quantité chez les deux malades, 350 à 500 grammes, voilà le chiffre quotidien; la densité accrue est de 1023 et 1025; le liquide est trouble, chargé d'urates, et il renferme de l'albumine; mais tandis que l'urine du numéro 36 n'en contient que des traces, celle du numéro 1 en présente 0gr,89 pour vingt-quatre heures. Ces modifications urinaires traduisent, vous le savez, les changements de la pression

sanguine; l'oligurie est l'effet de la diminution de la pression artérielle, la présence de l'albumine est due à l'augmentation de la pression veineuse.

Mon parallèle est achevé; d'un point de vue très général, le diagnostic qu'il impose est fort simple, et il est le même pour les deux malades; je vous l'ai dit en commençant, toutes deux sont affectées d'une cardiopathie grave parvenue à la phase asystolique. Mais le diagnostic particulier, le diagnostic anatomique, est-il vraiment le même dans les deux cas? la situation des deux malades quant au pronostic est-elle la même? questions pleines d'intérêt, dont l'examen est le but principal de cette leçon.

C'est une erreur absolue, Messieurs, surtout chez les individus avancés en âge, de conclure de l'existence de souffles organiques, à l'existence de lésions valvulaires, et de l'absence de souffle à l'absence de lésions valvulaires.

Sur ce dernier point, l'accord est fait; on sait depuis longtemps que l'absence de souffle n'implique pas nécessairement l'absence d'une lésion d'orifice.

Mais sachez-le bien, et ne l'oubliez jamais, l'autre partie de ma proposition n'est pas moins vraie : lorsqu'il s'agit de souffles systoliques, l'existence de souffles à caractère organique certain, n'indique pas nécessairement l'existence d'une lésion valvulaire. Le souffle n'a ici que la valeur d'un fait, le jugement médical doit l'interpréter.

L'étude plus approfondie de nos malades va bien vous le faire voir.

Revenons à notre numéro 1, à la femme aux trois souffles; si le diagnostic des cardiopathies ne doit compter qu'avec les souffles, s'il repose entièrement sur la traduction brutale des souffles en lésions, ce diagnostic, quoique complexe, est ici d'une facilité parfaite: il y a une triple lésion valvulaire, savoir une insuffisance mitrale (souffle systolique de la pointe), un rétrécissement aortique (souffle systolique de la base), et une insuffisance tricuspidienne (souffle systolique xiphoïdien).

En est-il vraiment ainsi? est-ce là le diagnostic vrai? non, Messieurs, cent fois non; l'appréciation médicale, qui doit éclairer et dominer l'appréciation stéthoscopique, commande de repousser cette conclusion.

Rappelez-vous d'abord les antécédents de cette femme; elle n'a jamais éprouvé aucune des maladies, aucune des influences qui peuvent donner lieu à de l'endocardite valvulaire; voilà une première raison d'incertitude; cependant elle n'a pas une valeur absolue, l'endocardite valvulaire chronique étant capable de développement spontané.

Mais quand cette femme a commencé à devenir malade, comment l'est-elle devenue? a-t-elle présenté les désordres dyspnéiques et pulmonaires qui sont les premiers effets, les effets nécessaires d'une insuffisance mitrale, combinée avec un rétrécissement aortique, combinaison qui porte au degré maximum l'obstacle à la déplétion des veines pulmonaires? pas le moins du monde; les accidents, je vous l'ai dit avec insistance, ont été constitués uniquement par une hydropisie lentement progressive, sans dyspnée, sans troubles viscéraux d'aucun genre; or, cette hydropisie, en raison de son

isolement parfait comme symptôme unique, ne peut avoir d'autre cause que l'affaiblissement des contractions du cœur, et elle ne dénote pas d'autre désordre; cet affaiblissement étant persistant a pour conséquences la diminution de la pression artérielle, l'augmentation de la pression veineuse, la stase et enfin l'œdème. L'évolution de ce symptôme, et surtout son unité, qui est encore absolue après quatre mois, sont incompatibles avec l'existence d'une triple lésion valvulaire, et surtout avec l'existence d'une insuffisance mitrale compliquée de rétrécissement aortique. Je repousse ce diagnostic stéthoscopique.

Mais alors, direz-vous, pourquoi ces souffles? consultez les artères, et vous le saurez. Toutes les artères accessibles à l'examen direct présentent, au degré le plus accusé, l'induration et l'épaississement de l'altération athéromateuse; l'aorte est elle-même atteinte de cette lésion, car il y a du souffle au niveau de la crosse, et sur tout le trajet de l'aorte descendante. Cette athéromasie, que légitime la sénilité de la malade, n'a certainement pas épargné l'endocarde; cette membrane est le siège d'une induration diffuse avec épaississement, aux orifices comme ailleurs, et cette modification de sa surface crée dans la colonne sanguine intra-cardiaque les vibrations nécessaires pour la production du souffle, sans anomalie dans le jeu fonctionnel des valvules ou dans le diamètre des orifices.

Mais, direz-vous encore, puisqu'il n'y a pas de lésion valvulaire au sens ordinaire du terme, c'est-à-dire pas d'obstacle mécanique au cours du sang, pourquoi cet œdème, qui, en quatre mois, a envahi la presque totalité

du corps? Cette hydropisie n'a pas d'autre cause que l'insuffisance fonctionnelle du myocarde : il n'y a aucune raison valable pour penser que les artères coronaires ont échappé à l'altération que nous trouvons généralisée à tout le système aortique; par suite le muscle cardiaque mal nourri a dégénéré, et cette dégénérescence a amené une insuffisance contractile absolument irrémédiable. L'impulsion initiale de la colonne sanguine manque de force, et comme sa progression est d'ailleurs entravée par la perte de l'élasticité et de la contractilité dans les artères périphériques, toutes les conditions de *la stase*, et de l'hydropisie par stase sont réalisées, au maximum de puissance.

Mon diagnostic est donc le suivant : dégénérescence du myocarde; — artérite athéromateuse généralisée; — induration et épaississement de l'endocarde ; — pas de lésion valvulaire.

Je nie sans réserve, malgré le souffle voulu comme temps et comme siège, l'insuffisance mitrale et le rétrécissement aortique. Il y a peut-être lieu d'être moins absolu en ce qui concerne l'insuffisance tricuspide; il se pourrait qu'en raison de l'altération du myocarde, le ventricule droit se fût laissé dilater au degré nécessaire pour forcer l'orifice, et amener l'insuffisance relative de la valvule; cependant, comme il n'y a pas de pouls veineux, comme l'aorte dorsale fait entendre un souffle très fort, cette éventualité n'est pas très probable.

Tout autre est mon diagnostic chez la seconde malade, et cela pour des raisons également déduites des antécédents, et de l'évolution des accidents.

L'histoire médicale de cette femme présente, comme nous l'avons vu, deux conditions génératrices de l'endocardite valvulaire : le rhumatisme et l'érysipèle.

Depuis six semaines qu'elle est souffrante, elle a éprouvé les symptômes complets et incessamment aggravés qui dénotent l'influence d'un désordre cardiaque sur les poumons, sur le foie et sur les reins. Cet ensemble symptomatique, ce début par le poumon représentent l'évolution régulière des lésions mitrales graves, et l'arythmie totale du cœur en est un autre caractère non moins démonstratif. D'un autre côté, l'observation a établi depuis longtemps que le rétrécissement mitral peut être tout à fait silencieux en ce qui concerne le bruit de souffle; tantôt alors l'absence de souffle est constante, tantôt elle n'existe que pendant les périodes d'arythmie, et le souffle apparaît lorsque l'action du cœur est régularisée; il est possible que les choses se passent ainsi dans le cas actuel, mais l'observation ultérieure peut seule nous l'apprendre.

Par suite, j'admets chez cette malade, comme lésion fondamentale, un rétrécissement de l'orifice mitral; quant à l'adjonction possible d'une insuffisance de la valvule mitrale, je ne puis rien en dire de positif aujourd'hui; lorsque le cœur sera régularisé, si l'absence de souffle persiste, il y aura dans ce silence une forte présomption pour exclure l'insuffisance, car il est de règle qu'en dehors des phases d'ataxie cardiaque, cette insuffisance se traduise par un souffle systolique à la pointe.

Cette lésion mitrale existe depuis longtemps déjà, car les accidents que cette femme a éprouvés, il y a deux ans, ont été sans nul doute l'effet d'une fatigue momentanée

du cœur luttant contre l'obstacle mécanique. Ce fut là la première manifestation visible de la lésion valvulaire. Deux ans se sont encore passés dans le calme après cette défaillance passagère; mais il y a six semaines, le cœur a plus sérieusement faibli devant l'obstacle, et les effets de l'insuffisance contractile sont progressivement arrivés au complet développement que nous constatons aujourd'hui.

Quoique l'état du cœur soit tout à fait différent chez ces deux malades, vous voyez, Messieurs, que la cause des accidents actuels est la même chez toutes deux : cette cause c'est l'impuissance du myocarde.

Cela dit quant au diagnostic, que devons-nous penser de la situation de ces deux femmes? laquelle est la plus gravement atteinte?

Au premier abord, il peut sembler que la malade du numéro 36 est bien plus sérieusement menacée, car elle souffre, comme l'autre, d'une asthénie du myocarde, et elle a, de plus que l'autre, une lésion mitrale grave. Mais si vous vous reportez à l'étude diagnostique que nous venons de faire, vous verrez bientôt que ce jugement est erroné, et que la situation respective de ces deux femmes est précisément inverse : toutes deux ont de l'asystolie, c'est vrai, mais l'examen direct prouve que chez le numéro 36 l'énergie du cœur, malgré l'ataxie, est plus forte que chez l'autre; d'autre part, la cause de cette asystolie n'est point la même; chez la malade au rétrécissement mitral elle résulte simplement de la fatigue du cœur; il a été surmené; il a été forcé par le travail excessif que lui a imposé l'obstacle mécanique, mais

nous n'avons aucune raison de supposer que le myocarde est altéré dans sa constitution propre, et par suite la contractilité peut être restaurée au degré voulu pour l'équilibre circulatoire; — chez la malade du numéro 1, au contraire, nous sommes certains, pour les raisons précédemment déduites, que l'asystolie tient à la dégénérescence du myocarde, et non pas seulement à la fatigue du muscle; par suite, le désordre est irréparable, la contractilité ne peut être restaurée. Conséquemment, à ne considérer que le cœur, le pronostic est beaucoup plus grave chez la malade sans lésion valvulaire que chez l'autre. Mais il est encore aggravé d'autre part, par l'état cirrhotique de son foie, car cette complication, je vous l'affirme sans réserve, empêche l'effet utile des médicaments cardiaques les plus énergiques.

J'espère que l'étude de ces deux cas particulièrement démonstratifs vous apprendra une fois pour toutes qu'il faut distinguer le diagnostic stéthoscopique et le diagnostic médical des affections du cœur, et qu'elle vous convaincra de la nécessité d'une prudente réserve dans l'interprétation des souffles systoliques, alors même qu'ils sont indubitablement d'origine organique.

Retenez bien ces trois propositions qui résument tout mon exposé : Notre malade aux trois souffles n'a pas de lésion valvulaire; — notre malade sans souffle a une lésion mitrale grave; — toutes deux doivent leurs accidents actuels à l'insuffisance contractile du myocarde, dont l'état domine toute l'histoire clinique des cardiopathies.

VINGT-SEPTIÈME LEÇON

SUR DEUX CAS DE CARDIOPATHIE

(SUITE)

(19 DÉCEMBRE 1885)

Suite de l'histoire des deux malades. — Amélioration progressive de la malade au rétrécissement mitral. — Aggravation croissante chez l'autre malade. — Raisons de l'impuissance du traitement. — De l'insuffisance nutritive ou hypotrophie liée à l'athérome artériel généralisé. — Accidents ultimes. — Mort.

Résultats de l'autopsie. — État du foie et de la rate. — Cœur et vaisseaux. — Absence de lésion valvulaire. — Altération diffuse de l'endocarde. — Lésions de l'aorte et des artères coronaires. — Dégénérescence du myocarde. — Conclusions.

Sur une conséquence de ce fait relative à la théorie ischémique de l'angine de poitrine.

MESSIEURS,

Vingt-cinq jours se sont écoulés depuis la leçon que j'ai consacrée à l'étude comparative de deux cas de cardiopathie, et mes prévisions se sont réalisées au delà de ce que j'aurais souhaité : la malade du numéro 36, à la lésion mitrale, va quitter l'hôpital, délivrée de tous les accidents qui l'y avaient amenée, avec un cœur momentanément restauré; — celle du numéro 1 a succombé, et je vous exposerai bientôt les résultats de son autopsie.

Chez la malade du numéro 36, l'amélioration a marché avec une remarquable régularité, aucun incident n'est venu entraver le traitement mis en œuvre; il a consisté dans le régime lacté pur associé à l'infusion de digitale, selon les principes et les procédés que je vous ai exposés dans mes leçons sur le traitement des maladies organiques du cœur (1). Au bout de peu de jours, une diurèse abondante était établie; bientôt l'hydrothorax et l'œdème des membres ont disparu, le foie a diminué de volume jusqu'aux dimensions à peu près normales que je vous ai fait constater ce matin; l'action du cœur est devenue plus lente, plus énergique, tout en restant encore irrégulière; un peu plus tard cependant, l'arythmie a été modifiée à son tour, et si vous comparez ces tracés recueillis il y a quelques jours à celui que je vous ai présenté dans ma leçon du 28 novembre, vous pouvez facilement apprécier la grandeur des modifications obtenues.

Un des premiers effets de cette amélioration a été la diminution de la dyspnée, qui n'existe plus à aucun degré depuis nombre de jours déjà; la malade peut rester tranquillement couchée dans son lit, et elle a retrouvé un sommeil paisible. L'urine ne contient plus d'albumine, et la substitution du régime mixte au régime lacté exclusif n'a compromis, à aucun égard, cet ensemble de résultats, qui constituent, au titre temporaire, une véritable guérison.

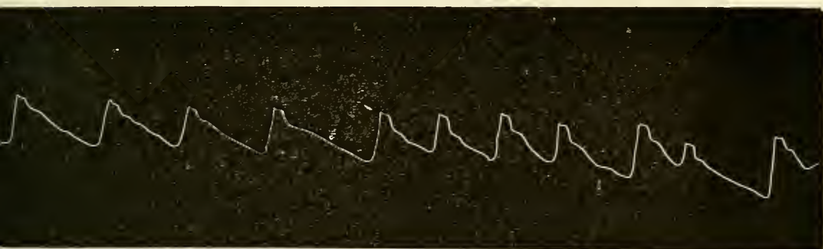
Vous voyez que mon jugement relatif à l'intégrité du

(1) Voyez les leçons suivantes.

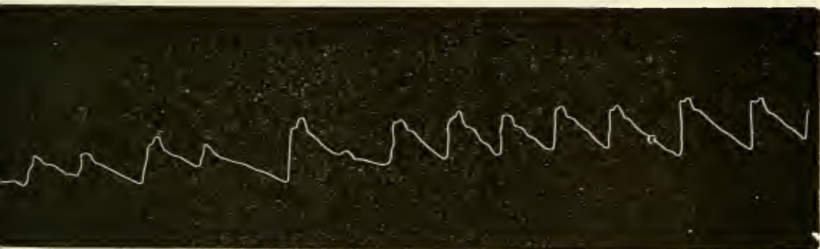
myocarde était parfaitement exact ; le muscle était forcé par surmenage, il n'était point altéré; la restauration complète et rapide de sa contractilité le prouve clairement.

Notons enfin que le ralentissement et la régularisation du cœur n'ont fait apparaître aucun bruit de souffle; il n'y en a pas plus aujourd'hui qu'à l'époque de l'ataxie complète ; tout ce que l'on constate de plus, c'est un

Cardiopathie. — Salle Laënnec. n° 26.



Cardiopathie. — Même malade.



dédoublement du second ton ventriculaire, qui n'est même pas constant. Il est donc infiniment probable qu'il n'y a pas chez cette femme d'insuffisance mitrale, et que le rétrécissement existe seul.

Vous avez là, Messieurs, un exemple type de la merveilleuse efficacité de la thérapeutique, dans certains cas de maladies organiques du cœur.

Je viens à l'autre malade. Je vous rappelle qu'elle présentait trois souffles systoliques manifestement organiques, l'un relativement faible à la pointe, les deux autres, égaux en force, à l'orifice aortique et au foyer xiphoïdien; on entendait, en outre, un souffle systolique rude sur toute la longueur de l'aorte dorsale. Pour des raisons longuement exposées dans ma leçon du 28 novembre, j'ai exclu néanmoins toute lésion valvulaire; j'ai admis une altération sénile diffuse de l'endocarde, de même nature que l'induration athéromateuse constatée sur les artères périphériques, et une dégénérescence du myocarde par altération semblable des artères coronaires. Je vous ai signalé, en outre, l'existence d'une cirrhose atrophique du foie.

J'ai soumis cette femme au même traitement que l'autre, régime lacté et digitale, mais sans résultat aucun; le lait a été bien toléré, la digitale a été vomie dès le premier jour; nous avons rencontré là une de ces intolérances absolues dont je vous ai parlé; j'ai eu recours alors à la caféine, tout en maintenant le régime lacté exclusif; le médicament a été toléré, mais les effets ont été nuls; nous n'avons pu réussir à augmenter, même pour un jour, la quantité d'urine, et par conséquent l'hydropisie, loin de diminuer, a été toujours augmentant. La convallamarine, donnée ensuite, n'a pas été plus efficace.

A vous dire vrai, je n'ai point été surpris de cette impuissance absolue du traitement; je sais, de longue date, qu'elle est constante dans tous les cas où la maladie du cœur est compliquée d'une affection hépatique du genre de celles qui créent une obstruction du système porte;

c'est là un fait thérapeutique de majeure importance, que je vous ai mainte fois signalé. De plus, si mon diagnostic était exact, nos efforts devaient nécessairement rester stériles, même en l'absence de toute lésion du foie; il s'agissait ici d'une altération dégénérative du myocarde, et les médicaments les plus capables de restaurer la contractilité cardiaque, ne pouvaient avoir aucune influence favorable.

Peu de jours après le début de ces tentatives, dont l'insuccès était pour moi la confirmation de mon diagnostic, l'ascite est venue s'ajouter à l'hydropisie presque générale, dont la malade était affectée; changeant alors de méthode, j'ai donné les drastiques sans en obtenir d'autre effet qu'une fatigue notable, qui m'a bientôt obligé à y renoncer; puis sans trouble respiratoire, la malade s'est affaissée, et elle a succombé le 9 décembre, tuée par l'insuffisance du myocarde, et par le marasme résultant de l'ischémie générale de tous les organes, de tous les tissus.

Vous êtes surpris peut-être de m'entendre parler de marasme à propos d'une malade atteinte d'une hydropisie considérable; je maintiens la parfaite exactitude de ce terme, d'une part, parce que le gonflement séreux de l'hydropisie n'exclut point l'émaciation; d'autre part, parce qu'en dépit de toute apparence, les individus affectés d'une athéromasie artérielle aussi étendue et aussi prononcée que celle de notre malade, sont dans un état d'hypotrophie qui frappe tous les tissus, et en restreint au minimum l'activité nutritive.

Cet état d'hypotrophie n'est pas sans analogies avec le marasme sénile, mais il est indépendant de l'âge; il

existe du moment que l'athéromasie est généralisée à tout le système aortique, et je vous ai montré, ce matin même, une femme de trente-neuf ans, qui doit à cette altération un état tout semblable de déchéance organique. C'est justement aux cas d'athérome généralisé que s'applique, avec une rigoureuse exactitude, cette proposition que vous connaissez sans doute : *on a l'âge de ses artères.*

Voyons maintenant les pièces anatomiques. Les détails que je vais vous exposer sont extraits du protocole de l'autopsie, rédigé par M. Bourcy.

A l'ouverture de la cavité abdominale, issue d'une grande quantité de liquide ascitique. — Les organes gastro-intestinaux sont intacts.

Le FOIE, très déformé, est uni aux organes voisins par des adhérences fibreuses ; la face supérieure est en quelque sorte soudée au diaphragme. — La coloration est grisâtre, la consistance très ferme ; il est impossible d'enfoncer le doigt dans le tissu.

Sur la surface extérieure, on constate l'insertion des adhérences fibreuses, et un état granuleux très marqué qui prédomine à la face inférieure de l'organe, et au niveau du lobe gauche. Ces granulations sont en général très petites, cependant le volume varie d'un grain de millet à un pois. — La coupe montre la même disposition granuleuse, et elle fait voir des îlots jaunâtres de tissu hépatique d'apparence graisseuse, entourés d'anneaux fibreux très épais.

L'*examen microscopique* révèle des lésions de deux ordres :

C'est d'abord une prolifération conjonctive énorme, affectant la forme d'anneaux scléreux très larges, formés surtout de fibres lamineuses, avec infiltration, par places, de cellules embryonnaires. On trouve çà et là de larges îlots conjonctifs, dans lesquels le tissu hépatique fait absolument défaut. Le tissu conjonctif n'existe pas seulement à la périphérie des lobules, il n'est pas seulement péri-lobulaire; il est également développé autour de la veine centrale du lobule; de cette veine centrale partent en outre des travées, qui dissocient complètement les cellules hépatiques. Nous avons donc là un type très net de la cirrhose dite bi-veineuse.

L'autre lésion porte sur les cellules hépatiques; un grand nombre sont passées à l'état de grosses gouttes graisseuses; d'autres sont simplement infiltrées de fines granulations; un très petit nombre seulement sont restées normales. L'altération des cellules hépatiques est rendue très évidente par l'acide osmique.

En somme, nous avons là un bel exemple de cirrhose vulgaire avec dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

La RATE, un peu grosse, pèse 220 grammes; elle est très molle, la capsule est un peu épaissie.

Les POUMONS sont fortement congestionnés aux deux bases, surtout en arrière; le tissu est condensé, pourtant il surnage et crépite encore, et il laisse sourdre à la coupe et à la pression un liquide spumeux.

CŒUR ET VAISSEAUX. — Le *péricarde* est normal. Le cœur surchargé de graisse est mou et flasque.

Il n'y a pas de lésion valvulaire.

L'ENDOCARDE gauche est épaissi, induré, parsemé de plaques saillantes dans toute son étendue.

A l'ORIFICE AORTIQUE, ces plaques sont calcaires, très inégales, très irrégulières; elles forment comme une sorte d'anneau pierreux immédiatement au-dessus du bord libre des sigmoïdes. Il n'y a pas de rétrécissement de l'orifice, et l'épreuve par l'eau a prouvé que les valvules sont suffisantes; on pouvait le prévoir à la simple inspection, car ces lames, quoique un peu épaissies, ont conservé leur souplesse. — Si vous introduisez l'extrémité du petit doigt dans le sinus des sigmoïdes, vous sentirez, au fond de deux des nids de pigeon, des plaques, ou plutôt de petits blocs calcaires, saillants et irréguliers. — Le souffle systolique si rude, perçu à l'orifice aortique, n'était donc pas lié à un rétrécissement; il résultait simplement du frottement de la colonne sanguine sur les inégalités pierreuses voisines de l'orifice.

L'AORTE est saine dans sa portion ascendante au delà des valvules, mais à partir de la première courbure de la crosse jusqu'à sa bifurcation, la surface interne du vaisseau n'est qu'une vaste nappe athéromateuse, qui nous présente tous les degrés de cette altération : plaques grisâtres à peine saillantes, ce sont les moins nombreuses; plaques jaunâtres irrégulières et peu résistantes; mais surtout d'énormes plaques calcaires, épaisses, inégales, souvent confluentes; quelques-unes ont un de leurs bords détaché et saillant dans la cavité. C'est un exemple achevé de l'*aorte pavée*. — Les grosses artères qui naissent de la crosse, et les iliaques primitives présentent à leur origine des altérations identiques. — Je n'ai pas besoin d'ajouter, je pense, que cette lésion

profonde de la surface interne de l'aorte descendante rend parfaitement compte de l'intensité et de la rudesse du souffle, perçu pendant la vie au côté gauche de la colonne vertébrale.

Les ARTÈRES CORONAIRES sont également athéromateures; l'une d'elles a été disséquée et étalée dans toute sa longueur, afin que vous puissiez apprécier les nombreuses plaques d'athérome dont elle est parsemée; vous remarquerez, en outre, qu'à son origine cette artère est absolument calcifiée.

L'ORIFICE MITRAL est sain, il n'est nullement rétréci, et les valvules sont suffisantes; sur la face ventriculaire de la valve antérieure, on trouve, au voisinage du bord libre, quelques plaques jaunâtres, peu saillantes, légèrement rugueuses. C'est là la cause du souffle systolique faible, que nous percevions à la pointe du cœur.

L'ORIFICE TRICUSPIDE est intact ainsi que le cœur droit dans son ensemble; il n'y a pas d'insuffisance relative de la valvule, car la circonférence de l'orifice ne mesure que 105 millimètres. Le souffle fort, constaté au foyer xiphoïdien, n'appartenait donc pas à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, il était simplement dû à la propagation du souffle exceptionnellement intense de l'aorte dorsale. Nous avons là une nouvelle démonstration très nette de la règle séméiologique, que j'ai établie l'an dernier dans ma leçon sur l'insuffisance tricuspidienne : quelque fort que soit un souffle systolique xiphoïdien, il ne doit être attribué à cette insuffisance, que lorsqu'on a constaté l'absence de souffle dans l'aorte thoracique.

L'athérome diffus des artères coronaires fait pres-

sentir que mon diagnostic est exact en ce qui concerne la dégénérescence du myocarde ; et l'examen justifie cette prévision.

Le MYOCARDE est pâle, jaunâtre, sans consistance, et l'inspection à l'œil nu suffit pour en établir l'altération. L'étude microscopique, faite par M. Bourcy, a démontré les lésions que voici : c'est d'abord de la myocardite scléreuse. Les artérioles sont toutes atteintes d'endopériartérite ; la tunique interne est très épaissie, et par suite elle oblitère presque complètement la lumière des vaisseaux de petit calibre ; la tunique externe est aussi très épaissie. Des artérioles comme centres, partent des travées fibreuses de dimensions variables, formant çà et là de larges bandes, et dans d'autres points s'insinuant entre les fibres musculaires des divers faisceaux, et les dissociant une à une. Il y a donc une sclérose du myocarde ayant débuté autour des vaisseaux artériels.

Mais le muscle cardiaque est, en outre, affecté de dégénérescence graisseuse ; cette altération n'est pas uniformément répartie ; sur certains points, les fibres sont d'aspect tout à fait normal, et la striation en est même très nette. Dans d'autres points, les noyaux musculaires ont proliféré, les fibres sont devenues homogènes, la striation a disparu, et l'acide osmique met en évidence des granulations graisseuses de grosseur variable. On trouve, en outre, de grosses gouttes de graisse le long de la gaine des vaisseaux artériels, même de petit calibre.

Le myocarde est donc le siège d'une double altération qui peut être ainsi résumée : *myocardite scléreuse et granulo-graisseuse.*

Vous le voyez, Messieurs, tous les points de mon diagnostic sont rigoureusement confirmés; vous devez être convaincus maintenant de la justesse et de l'importance du principe que j'ai formulé dans ma leçon du 28 novembre; ne l'oubliez jamais, le diagnostic des affections du cœur ne consiste point en une équation uniforme qui traduit les souffles en lésions; après la constatation des phénomènes stéthoscopiques, et avant toute conclusion, l'interprétation médicale revendique sa place prépondérante, et cette interprétation doit être basée sur l'ensemble de l'histoire du malade. Dans cette même leçon, j'ai énoncé une règle plus étroite qui est la suivante : les souffles systoliques, alors même qu'ils sont incontestablement d'origine organique, n'impliquent point, par eux seuls, une lésion valvulaire. L'autopsie que nous venons d'étudier vous prouve nettement l'exactitude de ma proposition.

Ce fait nous apporte un enseignement d'un autre ordre : songez aux lésions de l'endocarde et de l'origine de l'aorte, constatées dans le cas actuel; songez aux altérations des artères coronaires et à la dégénérescence du myocarde, et vous reconnaîtrez avec moi que la malade était depuis longtemps sous le coup d'une ischémie cardiaque des plus accentuées; et cependant elle n'a jamais présenté un symptôme quelconque d'*angine de poitrine*. En conséquence, la théorie qui fait dépendre l'angine de l'ischémie du cœur, n'est point exacte dans sa forme générale et absolue. Que, dans certains cas, l'angine soit associée à l'ischémie cardiaque, cela est incontestable, les faits le prouvent; mais puisque cette

ischémie peut exister sans l'angine, il n'est pas possible d'établir entre l'une et l'autre un rapport pathogénique constant.

J'ai déjà exprimé la même réserve dans ma *Pathologie* en me fondant sur certains cas d'oblitération des artères coronaires, dans lesquels la période de survie n'a présenté aucun phénomène, qui rappelle même de loin l'angine de poitrine.

Nous retrouvons ici un principe médical d'ordre fondamental : coïncidence ne veut pas dire causalité.

VINGT-HUITIÈME LEÇON

SUR LE TRAITEMENT DES MALADIES DU CŒUR

(1er DÉCEMBRE 1885)

Principes généraux. — Importance prépondérante de la contractilité du myocarde. — Importance secondaire de la lésion valvulaire.
Appréciation clinique des qualités de la contraction du cœur. — Palpation. — Auscultation. — Pouls. — Urine.
Des cardiopathies avec contraction insuffisante du cœur. — Deux groupes de cas. — Asystolie confirmée. — Ses signes. — Asystolie imminente. — Phénomènes qui l'annoncent.
Indications thérapeutiques. — DIGITALE. — Forme du médicament. — Supériorité de l'infusion. — Doses. — Méthode d'administration. — Effets.
Des signes qui révèlent la saturation et l'imminence de la phase toxique.
D'une intolérance d'emblée et du moyen d'y remédier.

MESSIEURS,

En terminant la leçon dans laquelle je vous ai présenté l'exposé parallèle de deux cas de cardiopathie, je vous ai dit que l'état de la contractilité du myocarde domine toute l'histoire clinique des maladies organiques du cœur, c'est assez dire que cet élément commande la détermination thérapeutique.

Je précise par un exemple. Le point le plus délicat, le plus important dans le traitement de ces maladies, est

relatif à l'opportunité de la digitale; eh bien, c'est uniquement l'état de la contractilité du cœur qui vous dira si vous devez donner ou ne pas donner la digitale. — Songez d'ailleurs à la qualification générique qui réunit, sous un même chef, les médicaments cardiaques les plus puissants, dont la digitale est le type; ils sont légitimement rapprochés sous le nom commun de *toniques du cœur*. Cette dénomination ne prouve-t-elle pas clairement que l'emploi de ces agents est basé sur la considération de la *faiblesse* du myocarde, abstraction faite de toute autre circonstance.

Ce principe fondamental est tellement absolu, que j'ai l'habitude, pour en mieux faire saillir l'importance, de le formuler dans cette proposition paradoxale : au cours d'une maladie organique du cœur, pour savoir la direction que vous devez donner à votre traitement, pour savoir, notamment, si vous devez recourir aux toniques du cœur, il n'est pas besoin de l'auscultation, la main suffit.

Notez d'ailleurs que cette proposition n'a de paradoxale que l'apparence; elle exprime la réalité vraie : l'auscultation vous renseigne à la fois su la contraction et sur l'état des orifices; mais cette dernière notion est stérile pour la détermination thérapeutique, et la palpation vous dit très nettement ce que vaut la contraction; elle est donc suffisante dans l'espèce, et ma proposition n'a rien d'excessif.

Au surplus, il est facile d'établir directement l'importance, non seulement prépondérante, mais exclusive, de la contractilité cardiaque au point de vue thérapeutique.

Quelle est la cause des accidents périphériques et viscéraux qui exigent l'intervention, et qui font le danger des maladies du cœur? Cette cause est unique, c'est le défaut de rapport entre la force du moteur central, le myocarde, et la résistance à vaincre, la progression de la colonne sanguine. Tant que ce rapport est parfait, l'individu peut avoir une lésion d'orifice quelconque, il peut présenter tous les souffles que vous voudrez supposer, il ne souffre pas, il n'a pas d'accidents, il n'est pas malade. Que ce rapport perde son caractère adéquat, qu'il vienne à se rompre par défaillance du myocarde, aussitôt les accidents éclatent, l'état de maladie est constitué.

Voyez, d'autre part, comment agissent les toniques du cœur, dont la digitale est le type; le parallélisme entre leur action et les défauts à corriger est vraiment merveilleux. En effet, tout d'abord ils augmentent la force contractile du moteur, mais ensuite ils diminuent la résistance par la soustraction d'une certaine quantité de liquide, du fait de la diurèse. Le parallélisme est parfait, il y a certainement peu de médicaments aussi complètement appropriés au but poursuivi.

Soit donc que vous considériez les désordres pathologiques, soit que vous envisagiez les effets thérapeutiques, vous êtes toujours ramenés à la même conclusion, à savoir que la force du moteur est l'élément primordial, quels que soient d'ailleurs les souffles, quelles que soient les lésions.

Des médecins d'une grande autorité ont cependant formulé une règle thérapeutique, basée sur la distinc-

tion des lésions; opposant les lésions mitrales aux lésions aortiques, ils ont présenté les premières comme le seul et véritable champ d'application des toniques du cœur, de la digitale en particulier. En cette forme absolue, la règle est inacceptable, elle pourrait être dangereuse; elle a besoin d'une explication, qui va la ramener à mon principe fondamental.

Il n'y a ici rien de constant, il n'y a qu'une différence de fréquente relative. Oui, cela est vrai, la digitale, que je prends pour type, est plus rarement indiquée dans les lésions aortiques que dans les lésions mitrales; mais pourquoi? uniquement parce que l'impuissance du myocarde est plus rare dans les premières que dans les secondes. Que cette impuissance vienne à se manifester au cours d'une lésion aortique, et vous donnerez la digitale avec la même opportunité, et la même efficacité que dans une lésion mitrale. Cette éventualité se présente moins fréquemment, voilà tout.

Après cet exposé de principes, arrivons à l'application. Comment faut-il apprécier la force contractile du cœur ? ce que j'ai dit de la main est un pur symbole, la palpation est une médiocre ressource chez les individus obèses, et l'auscultation est, en tout cas, plus pénétrante pour l'appréciation de tous les détails.

Du reste, Messieurs, au point de vue pratique, que j'envisage exclusivement, il faut distinguer deux groupes de cas.

Dans l'un, il y a des signes extérieurs, ou tout au moins tangibles, de l'insuffisance contractile du myocarde : œdème, — stases viscérales, — cyanose, — oli-

gurie ou albuminurie, voilà ces signes; du moment que vous en constatez la présence, la question est jugée, l'action du cœur est trop faible pour le travail qu'il doit fournir.

Dans l'autre groupe de cas, tous ces signes font défaut; il n'y a que quelques symptômes subjectifs, dont l'individu ne souffrait pas auparavant; c'est un sentiment permanent de plénitude thoracique, l'essoufflement facile à l'occasion de mouvements ou d'exercices naguère bien tolérés, la nécessité d'élever la tête la nuit; parfois c'est moins encore, simplement une sensation anormale qui fait que l'individu sent son cœur; dans quelques cas peu fréquents, ce sont des palpitations ou des irrégularités, dont le malade a conscience.

Ces phénomènes indiquent bien que le fonctionnement du cœur n'est plus normal, mais ils ne prouvent point, par eux-mêmes, que l'anomalie consiste dans la faiblesse de la contraction.

Pour juger la question, vous n'avez alors d'autre moyen que l'examen du cœur. Palpez le cœur avec la main et avec l'oreille; ne vous servez point du stéthoscope dans cette circonstance, auscultez directement, vous apprécierez plus complètement et plus sûrement toutes les particularités du mode fonctionnel de l'organe.

Dans cette appréciation, vous ne devez pas envisager seulement l'énergie de la contraction, vous devez tenir compte avant tout de la régularité et de l'égalité des battements; vainement la contraction est-elle forte, si elle est déréglée, s'il y a de l'arythmie, le travail nécessaire pour le maintien de l'équilibre circulatoire reste incomplet, et l'insuffisance du myocarde est tout aussi

certaine, tout aussi nocive que si la force même de la contraction était diminuée. Même remarque pour la fréquence exagérée des battements; la répétition trop rapide de la contraction en empêche l'effet utile. Vous aurez soin, cela va sans dire, de contrôler cet examen du cœur par celui du pouls, et vous rechercherez attentivement le phénomène de la fausse intermittence; il consiste en l'absence de pulsation radiale quoique la pulsation cardiaque soit manifeste, et il suffit à lui seul pour dénoter l'insuffisance du myocarde.

Dans les cas où l'altération de la contractilité est peu prononcée, cet examen, quelque attention que vous y apportiez, peut vous laisser dans le doute, si bien que vous restez légitimement indécis quant à la direction de votre thérapeutique. Vous avez un moyen très simple de dissiper toutes vos incertitudes. Patientez un ou deux jours, et faites mesurer la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures. Si elle est inférieure à la normale au degré nécessaire pour constituer l'oligurie, mille grammes ou au-dessous, vous êtes assurés par là même que la tension artérielle est diminuée, et cette diminution démontre l'insuffisance de la contraction cardiaque. Si, au contraire, la quantité quotidienne de l'urine n'est pas abaissée, les symptômes accusés par le malade ont une autre cause que la faiblesse du myocarde, et il n'y a pas lieu de recourir aux toniques du cœur.

Ces deux groupes de cas renferment, au point de vue de l'indication thérapeutique, toutes les éventualités de la clinique. Dans le premier *l'asystolie est constituée;* — dans le second, si les résultats de l'examen démontrent l'affaiblissement du cœur, *l'asystolie est imminente.*

Dans les deux conditions, l'indication des toniques du cœur est formelle, quelle que soit la lésion en cause.

Parmi les toniques du cœur, la DIGITALE tient incontestablement le premier rang, et c'est de cet agent que je vais d'abord vous entretenir.

Depuis nombre d'années, mes observations m'ont démontré la supériorité de l'infusion sur toutes les autres formes du médicament, et je n'ai cessé de la proclamer en toute circontance. Les recherches comparatives de Fränkel, en 1881, ont pleinement confirmé ma conclusion, car elles établissent que, pour la force et le ralentissement du cœur, ainsi que pour l'accroissement de la tension artérielle, l'infusion l'emporte sur les autres préparations (1). — Ajoutons que la même année, Bennefeld, expérimentant les teintures de digitale de diverses provenances (Tübingen, Strasbourg, Munich), a constaté que ces produits ne sont point similaires, que leur action par suite est fort inégale, et que leur activité, soit thérapeutique, soit toxique, mesurée par la dose nécessaire pour un effet déterminé, peut varier du simple au double (2).

C'est donc à l'infusion que vous devez donner la préférence : je prescris les feuilles concassées au moment de l'usage, et non pas la poudre de feuilles, et j'ai toujours soin de formuler tous les détails de la préparation ; la quantité d'eau bouillante 100 à 120 grammes, la durée de l'infusion, vingt minutes ; ne manquez pas d'indiquer

(1) Fränkel, *Ueber Digitalispräparate* (*Charite Annalen*, 1881).

(2) Bennefeld, *Ueber Digitalistincturen. Comparativ experimentelle Untersuchungen*. Göttingen, 1881.

que l'infusion doit être filtrée, et faites ajouter ensuite 30 grammes de sirop de sucre ou de sirop d'écorces d'orange. Cette prescription est pour vingt-quatre heures.

Quant à la dose de feuilles, elle n'a rien de fixe, et varie suivant la gravité des symptômes. Dans mon second groupe de cas, où l'asystolie est seulement imminente, de très petites doses suffisent, 20 ou même 15 centigrammes répétés quelques jours de suite. — Dans mon premier groupe, où l'asystolie confirmée se manifeste par des signes extérieurs, la dose doit être beaucoup plus forte, le minimum sera de 50 centigrammes, mais pour peu que les accidents soient graves, il faut donner 60, 80 centigrammes, et même 1 gramme.

Ici se place un précepte auquel j'attache une extrême importance : quelle que soit la dose maximum que vous jugiez nécessaire, il faut débuter par elle, il faut agir d'emblée avec toute l'énergie que le cas réclame ; commencer par des doses faibles, et les augmenter peu à peu dans l'idée d'établir l'accoutumance de l'organisme, est une erreur absolue ; d'une part, parce qu'il n'y a pas d'accoutumance pour la digitale dont l'action se cumule de jour en jour ; d'autre part, parce que si vous débutez par des doses trop faibles, vous vous exposez à amener l'intolérance sans remédier à l'asystolie.

Mais à ce précepte j'en joins un autre, dont la valeur pratique n'est pas moins considérable : il ne faut pas maintenir deux jours de suite la dose maximum ; dès le second jour il faut la diminuer, cette diminution doit être continuée les jours suivants, selon les effets et la tolérance, jusqu'à suspension du médicament. C'est assez vous dire

que la prescription ne doit être faite que pour vingt-quatre heures, et qu'elle doit être renouvelée chaque jour.

Quant à la durée de la médication, voici quelle est ma règle : je ne donne jamais la digitale plus de cinq jours de suite ; je la suspens alors pendant trois jours pleins, et, après cet intervalle, si besoin est, je la donne à nouveau pendant trois à cinq jours, toujours d'après le même principe, c'est-à-dire en débutant par la dose la plus forte que je juge nécessaire. En procédant ainsi, j'obtiens de mon traitement l'efficacité maximum, et j'évite, dans toute la mesure du possible, les inconvénients et les dangers de l'action cumulée du médicament.

Lorsque le myocarde est encore capable de répondre à l'action de la digitale, lorsque, d'autre part, le médicament, donné à dose suffisante, est bien toléré, les effets commencent à se manifester dès le second jour, et après trois jours pleins, ils sont assez marqués pour qu'il n'y ait plus de doute sur l'efficacité finale du traitement. Augmentation de la force des contractions, diminution de leur fréquence, accroissement de la tension artérielle, diurèse abondante, voilà ces effets dans l'ordre de leur apparition. Par suite, la respiration devient plus ample et plus facile, les sensations pénibles de plénitude et de constriction thoraciques disparaissent, les œdèmes sont graduellement emportés, et le malade recouvre le repos et le sommeil.

Alors même que vous suivez rigoureusement les préceptes que je vous ai indiqués, préceptes qui sont autant de règles de prudence, vous devez soumettre la médica-

tion par la digitale à une surveillance incessante; à côté de l'action thérapeutique il y a l'action toxique, dont la précocité fort variable est un fait individuel au moins autant qu'un effet de la dose, et le passage de l'une à l'autre phase est facile, et souvent rapide et inopiné.

Il est donc extrêmement important d'être éclairé sur les phénomènes qui indiquent les limites de la tolérance, et l'imminence de la subtitution des effets toxiques aux effets thérapeutiques.

On croit généralement que ce moment ne peut pas être méconnu, parce que le malade le signale lui-même en se plaignant de mal de cœur, de nausées ou de vomissements. C'est là une erreur qui peut engendrer une fausse sécurité. Il est bien vrai que, dans la majorité des cas, ces effets d'intolérance gastrique sont les premiers en date, et que, par suite, ils sont accusés par le malade en temps utile. Mais il ne faut pas y compter, les choses ne se passent pas constamment ainsi, et certains phénomènes, qui ne se montrent d'ordinaire qu'après les symptômes gastriques, peuvent les devancer, de sorte que le début de l'intolérance sera forcément méconnu, si l'on attend pour en juger l'apparition de ces symptômes différés.

Ne croyez donc pas à une évolution chronologique régulière et uniforme, et, sans vous préoccuper exclusivement des accidents gastriques, ayez soin de vous renseigner chaque jour, avec une minutieuse attention, sur les autres signes de l'intolérance. Ces signes ne se révèlent pas d'eux-mêmes, il faut les rechercher, et, partant, il faut en avoir au préalable une connaissance complète. En voici l'énumération.

Le pouls tout spécial résultant de l'action thérapeu-

tique de la digitale, pouls fort, lent, plein et lourd, présente une diminution de force; il est encore lent mais il est plus faible; si la signification de ce premier changement est méconnue, et que le médicament soit maintenu, une seconde modification vient bientôt s'ajouter à la précédente; le ralentissement s'efface pour faire place à une accélération qui dépasse rapidement la moyenne normale. Les deux qualités fondamentales du pouls digitalique ont alors disparu, au lieu d'être fort et lent, il est faible et fréquent.

Un autre signe est fourni par la diminution de la sécrétion urinaire; la diurèse n'est pas même stationnaire, elle rétrograde, et si l'on persiste dans la médication, l'oligurie peut devenir aussi marquée qu'avant le traitement. De là résulte, pour la pratique, une obligation indispensable : il faut faire mesurer la quantité quotidienne de l'urine chez tout individu traité par la digitale; c'est le seul moyen de saisir avec certitude et les effets et la limite de la médication.

Enfin, dans certains cas rares, les premiers signes révélateurs de l'intolérance sont des phénomènes nerveux; au lieu de nuits calmes, le malade a des nuits agitées; son sommeil est entrecoupé de rêvasseries pénibles, de cauchemars; parfois même quand vient le soir, il éprouve des hallucinations. Cette éventualité est la plus redoutable; ce n'est plus l'intoxication imminente, c'est déjà l'intoxication commencée, elle a succédé soudainement, et sans phénomènes préalables, à la phase thérapeutique.

Tous les signes que nous venons de passer en revue fournissent la même indication, et il faut y obéir sur l'heure, en cessant immédiatement l'usage de la digitale.

Si l'état du malade réclame encore l'emploi de ce médicament, il faut s'adresser à quelque autre agent de même ordre, à la caféine, dont je vous parlerai bientôt plus en détail. Après un intervalle de quelques jours, on pourra, s'il y a lieu, revenir à la digitale.

N'oubliez pas, je vous le redis encore, que la précocité de l'intolérance est un fait individuel; les doses qui l'amènent sont très variables, et cette raison à elle seule impose une surveillance incessante de la médication.

A côté de cette *intolérance secondaire*, qui se manifeste à la suite de l'usage plus ou moins prolongé de la digitale, je dois vous signaler une *intolérance primitive*, qui s'exprime par des vomissements dès les premières doses du médicament. Cet effet de l'idiosyncrasie du malade n'est pas commun, mais je l'ai déjà observé un certain nombre de fois, et tout récemment encore chez cette femme du numéro 1, dont je vous ai parlé dans une précédente leçon. En pareille circonstance, il ne faut pas vous obstiner, les doses ultérieures ne seront pas mieux acceptées que les premières par l'estomac; mais cette intolérance d'emblée est purement gastrique, et vous pouvez tourner la difficulté par la voie rectale; donnez l'infusion de digitale en lavement, après avoir eu soin de vider l'intestin, et vous pourrez maintenir la médication, dont vous obtiendrez les effets ordinaires. Dans plusieurs cas déjà, j'ai constaté l'efficacité de ce procédé, qui peut rendre dans la pratique de véritables services.

VINGT-NEUVIÈME LEÇON

SUR LE TRAITEMENT DES MALADIES DU CŒUR

(SUITE)

(5 DÉCEMBRE 1885)

Suite de l'exposé du traitement pour les cas à asystolie. — De la CAFÉINE. — Historique. — Effets thérapeutiques. — Intolérance secondaire. — Effets toxiques. — D'une intolérance d'emblée. — Mode d'administration et doses. — Formules pour l'injection sous-cutanée. — Du MUGUET et de la convallamarine.
Association du régime lacté avec les toniques du cœur.
Du traitement de l'asystolie au cas d'urgence. — Drastiques. — Saignée.
D'une urgence particulière résultant de la tendance aux lipothymies et à la syncope. — Caractères cliniques. — Traitement

Messieurs,

Je vous ai montré que le médecin est souvent arrêté dans la médication par la digitale, soit par l'intolérance secondaire, soit par l'intolérance d'emblée, et cela à un moment où les effets spéciaux de ce médicament sont encore absolument nécessaires. Fort heureusement, il ne reste pas désarmé dans ces circonstances, car la digitale n'est pas le seul agent que nous ayons à notre disposition, pour remédier à l'insuffisance contractile du myocarde.

La CAFÉINE est un médicament non moins précieux; ce n'est pas simplement un succédané de la digitale, à réserver pour les cas où celle-ci ne peut être donnée; c'est un médicament qui doit être préféré à la digitale dans certaines conditions que je préciserai plus tard.

C'est en 1863 que le professeur Botkin, puis Koeschlakoff, un de ses élèves, ont appelé l'attention sur la caféine comme médicament cardiaque. Je l'ai étudié les deux années suivantes, et, le premier en France, en 1866, j'en ai recommandé l'emploi dans le traitement des maladies du cœur à asystolie. En 1877, Gubler a fait connaître ses observations qui ont trait à l'action diurétique; puis sont venus les travaux de Dujardin-Beaumetz, et, en 1882, les mémoires de Huchard et de Lépine.

Ces deux derniers auteurs ayant complètement passé sous silence mes conclusions de 1866, qui établissent pour moi une priorité de seize années, je vais vous donner lecture du passage de ma *Clinique de la Charité*, relatif à ce sujet : « La caféine mérite positivement de prendre place dans la thérapeutique des maladies du cœur. Sous l'influence de ce médicament que l'on administre en pilules à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme par jour, l'impulsion du cœur prend de la force, les battements se régularisent, et, par une conséquence nécessaire, la sécrétion de l'urine augmente. Lorsque le malade, auquel on administre la caféine, est sous le coup d'une asystolie marquée, les effets obtenus peuvent être facilement suivis et mesurés au moyen du sphygmographe, que l'on doit toujours employer en pareille situation, si l'on veut se rendre compte de ce

qu'on fait. La caféine a donc une action semblable à celle de la digitale; mais, d'après ce que j'ai vu, cette action, quoique aussi prompte, est moins énergique. » Suivent des détails sur le pouls et l'augmentation de l'urine (1).

Pour terminer cet historique, je dois signaler enfin l'importante monographie publiée par Riegel en 1884 (2).

La caféine n'est pas seulement contenue dans le café; elle existe dans le thé, dans la *guarana paullinia* d'où elle a été extraite sous le nom de *guaranine;* dans le *maté* du Paraguay d'où elle a été retirée sous le nom de *matéine;* enfin elle se trouve aussi en proportion notable dans les kolas africaines, *Sterculia kola*, comme l'ont montré les recherches de Heckel et de Schlagdenhaufen.

Les effets thérapeutiques fondamentaux de cette substance sont les mêmes que ceux de la digitale : elle augmente la force des battements du cœur, elle en diminue la fréquence, elle provoque la diurèse. Riegel, dans la monographie dont je vous ai parlé, avance que l'action diurétique de la caféine est plus prompte que celle de la digitale; je n'ai pas observé cette différence, tout ce que je puis dire c'est que cet effet a la même rapidité avec l'une et avec l'autre substance.

La caféine n'a pas d'action nauséeuse, elle n'a pas non plus l'action cumulative de la digitale, de telle sorte

(1) Jaccoud, *Clinique de la Charité*, p. 212-214. Paris, 1867. Leçon faite en 1866.

(2) Riegel, *Caffein bei Herzkrankheiten*. Wiesbaden, 1884.

qu'on peut l'administrer avec moins d'inconvénients dans les cas où les reins sont altérés.

Le médicament a pourtant ses effets pénibles, et la dose nécessaire pour les produire varie beaucoup chez les divers individus. Ces effets sont la gastralgie, les vomissements, l'insomnie, et une agitation nerveuse qui est sans doute des plus pénibles, car j'ai rencontré déjà plusieurs malades qui, après l'avoir éprouvée, en avaient conçu un véritable effroi pour le remède. Ces symptômes, qui révèlent la saturation de l'organisme et la nécessité de suspendre la médication, ne se manifestent d'ordinaire que lorsqu'elle a été suivie pendant quelques jours; c'est là une *intolérance secondaire* de même ordre que celle que nous avons étudiée à propos de la digitale. Mais d'après trois faits que j'ai observés, je suis obligé de vous dire qu'il y a aussi pour la caféine une *intolérance d'emblée*, laquelle tient évidemment à une idiosyncrasie toute spéciale, car, dans les trois cas en question, les doses ont été de 10 et de 5 centigrammes. Cette intolérance d'emblée est purement gastrique.

Lorsque, méconnaissant les signes de l'intolérance secondaire, on maintient trop longtemps l'usage de la caféine, ou lorsqu'on la donne à doses trop élevées, l'action thérapeutique fait place à une action toxique, que caractérisent essentiellement l'accélération et l'irrégularité des battements du cœur, et la diminution de la diurèse.

Voyons maintenant le mode d'administration et les doses.

La caféine est un sel blanc cristallin, soluble dans

quatre-vingt-dix parties d'eau; ainsi que l'a montré Tanret, les sels simples de caféine, citrate, lactate, valérianate, bromhydrate, etc., sont mal définis et instables; il est préférable d'employer la caféine pure, ou certains sels doubles dont je vous parlerai bientôt. La caféine peut être administrée en pilules, qu'on aura soin de ne pas faire argenter afin d'assurer l'absorption; ces pilules contiendront 10, 15 ou 20 centigrammes de caféine, selon la dose quotidienne totale que vous voulez faire prendre. — On peut également donner le médicament dans des cachets, ou bien dans un julep, en se rappelant sa faible solubilité; néanmoins un julep de 120 grammes maintiendra très bien dissous 1 gramme de caféine. Cependant, si vous voulez donner la caféine en solution, il sera plus commode de recourir à la formule de Tanret, savoir : caféine 7 grammes; — benzoate de soude 7 grammes; — eau 250 grammes. Chaque cuillerée à bouche contient sensiblement 50 centigrammes de caféine. Cette formule est un type, vous pouvez varier la dose en ayant toujours soin que la quantité de benzoate de soude soit égale à celle de caféine.

La dose quotidienne varie selon la gravité des accidents, et nous retrouvons ici les deux groupes de cas que j'ai établis au début de cette étude. S'il ne s'agit que d'asystolie imminente, vous devez vous tenir à de faibles doses, 20 à 50 centigrammes, pour vingt-quatre heures. — S'il s'agit au contraire d'asystolie confirmée vous donnerez 80 centigrammes, 1 gramme, et vous pouvez aller, si besoin est, jusqu'à 1 gramme 1/2; c'est là mon maximum, et c'est également celui de Riegel.

Lorsque l'intolérance est purement gastrique, la

caféine peut être employée en injections hypodermiques, et les sels doubles proposés par Tanret trouvent ici une importante application. Ces sels résultent d'une combinaison stable et définie de la caféine avec le benzoate de soude ou avec le salicylate de soude; la combinaison avec le benzoate renferme 61 p. 100 de caféine, l'autre en contient 45,8 p. 100. Quant aux formules pour l'injection sous-cutanée, voici celles de Tanret :

Benzoate de soude................	2gr,95
Caféine..........................	2gr,50
Eau distillée....................	6 grammes.
ou bien Q. S. pour	10 cent. cubes.

Chaque centimètre cube, c'est-à-dire chaque seringue de Pravaz contient 25 centigrammes de caféine.

Salicylate de soude..................	3gr,10
Caféine..............................	4 grammes.
Eau distillée............... Q. S. pour	10 cent. cubes.

Chaque centimètre cube contient 40 centigrammes de caféine.

D'après mes observations, l'injection au salicylate de soude est plus irritante pour la peau que celle au benzoate.

Je vous répète, au surplus, que les injections de caféine doivent être exclusivement réservées pour les cas, où l'estomac ne tolère pas le médicament.

La caféine a réellement sur le cœur les mêmes effets que la digitale, seulement ces effets sont moins énergiques, et surtout moins persistants. Ce médicament convient donc à merveille pour faire l'intérim de la digitale; toutes les fois qu'un incident quelconque vous

oblige à suspendre l'emploi de ce dernier agent, alors pourtant que l'état du malade ne permet pas encore l'abandon de tout traitement, vous devez recourir à la caféine, je vous affirme que vous ne pouvez pas faire mieux.

Mais il est des cas dans lesquels il convient d'intervenir tout d'abord avec la caféine; celle-ci, en effet, n'a point sur l'ensemble de l'organisme et sur la calorification, l'action hyposthénisante de la digitale; elle n'en a pas non plus l'action nauséeuse, conséquemment, lorsque les accidents propres et directs de l'asystolie sont associés à de la prostration ou à des troubles gastriques, la digitale peut être dangereuse; elle sera en tout cas inutile parce qu'elle ne sera pas tolérée, et le moindre risque que vous couriez c'est la perte d'un temps précieux. En pareille occurrence, vous devez donner la caféine d'emblée. Vous voyez que ce médicament, comme je vous l'ai dit en débutant, est plus qu'un simple succédané de la digitale, et qu'il a ses indications propres.

Je termine ce sujet par un précepte de grande importance, sur lequel Riegel a également insisté : *Il y a incompatibilité absolue entre la caféine et les narcotiques, quels qu'ils soient.*

La dernière place dans le groupe des toniques du cœur appartient au *Convallaria maialis*, muguet de mai, dont je vais vous dire quelques mots. Wals qui a fait en 1858 les premières analyses de cette plante y a trouvé deux glycosides, la convallarine et la convallamarine, et Marmet qui, un peu plus tard, en 1865, en a étudié l'action physiologique, a conclu que la convallarine a une

action purgative, et la convallamarine une action tonique. Quant à l'application thérapeutique, malgré certains documents qui établissent qu'elle a été tentée dès le milieu du siècle dernier, elle ne date vraiment que des travaux inspirés par Botkin en 1880 et 1881; l'année suivante, en 1882, mon éminent collègue, G. Sée a fait connaître les résultats de ses études sur cette substance, et il en a vivement préconisé l'emploi, surtout en raison de son action diurétique, qu'il regarde comme supérieure à celle de la digitale.

Les nombreuses applications provoquées par le légitime retentissement du travail de G. Sée, n'ont pas entièrement confirmé ces conclusions; on a bien reconnu l'action diurétique, mais on a constaté en même temps que cette action est inconstante, et que le médicament, positivement infidèle, n'a point cette fixité d'effets qui distingue la digitale et la caféine, sans que, d'ailleurs, on puisse imputer cette variabilité à la qualité ou au mode de préparation de la substance, non plus qu'au mode d'administration. Les résultats obtenus dans la clinique de Leyden ont été peu satisfaisants, et les observations de Pel et de Stiller déposent dans le même sens (1).

Cette inconstance d'effets je l'ai moi-même observée dans bon nombre de cas, et, plus d'une fois, j'ai eu pour tout résultat une diarrhée, dont l'intensité obligeait bientôt à suspendre la médication. C'est là du reste le seul inconvénient de ce remède, de sorte que je puis

(1) Pel, *Ueber die Anwendung von Convallaria majalis bei Herzkrankheiten* (*Centralbl. f. gesammte Therapie*, 1882).

Stiller, *Versuche über Convallaria majalis bei Herzkrankheiten* (*Wien. med. Wochenschr.*, 1882).

résumer mes conclusions en ces termes : — Quand il agit, il agit bien, mais il n'agit pas toujours.

Il n'y a donc, au point de vue pratique, aucune similitude entre le convallaria et la digitale ou la caféine; on ne peut établir ici qu'un rapprochement très éloigné; par suite je n'emploie plus guère le muguet, car je n'en trouve l'indication, que chez les malades qui ne peuvent supporter ni la digitale, ni la caféine. Je le donne alors pour obéir au précepte *Melius anceps quam nullum*.

Peut-être cependant cet insuccès relatif tient-il à la préparation employée; en ce qui me concerne, j'ai donné, à l'exemple de mes devanciers, l'extrait de convallaria, notamment l'extrait de racines et de tiges, ou bien l'extrait de feuilles et de fleurs, à la dose de 1 gramme et 1/2 à 2 grammes par jour. Or, je tiens de mon savant collègue le professeur Sée, qu'il a renoncé à cette préparation, et qu'il a définitivement adopté la convallamarine, qui a l'avantage de produire des effets constants, et de ne jamais donner lieu à la diarrhée. Il a bien voulu me communiquer la formule de sa médication par cette substance, et je suis heureux de vous en faire part. Il prescrit 80 centigrammes de convallamarine dans seize cuillerées à café d'alcool dilué; chaque cuillerée contient donc 5 centigrammes; la dose est de deux cuillerées à café par jour, soit dix centigrammes du médicament. En général il fait prendre les seize cuillerées sans interruption, c'est-à-dire que la médication est continuée huit jours de suite.

Cette préparation est évidemment préférable, et c'est elle qu'il convient d'adopter désormais. En tout cas les objections légitimes que je vous ai présentées contre ce

médicament, ne doivent être appliquées qu'aux extraits de convallaria.

Si je m'étais simplement proposé de vous entretenir des toniques du cœur, mon programme serait épuisé, mais je veux étudier avec vous le traitement des malades affectés de lésions organiques du cœur, et je suis loin d'être au terme de ma tâche.

Même en ce qui concerne les cas justiciables des médicaments que nous venons d'étudier, cette tâche n'est pas accomplie. Dans le groupe des cas légers, où il ne s'agit que de prévenir une asystolie dont certains indices révèlent l'imminence, les médicaments en question peuvent à la rigueur suffire, il n'est pas nécessaire de changer le régime du malade.

Mais les obligations sont tout autres dans le groupe de cas à asystolie confirmée; vous devez alors invariablement associer les médicaments au régime lacté intégral; les effets sont sans comparaison plus sûrs et plus rapides. Vous n'aurez pas besoin de maintenir bien longtemps ce régime exclusif; dès que les accidents les plus graves, hydropisie, oligurie seront amendés, vous pourrez instituer un régime mixte; mais celui-là doit être conservé pour ainsi dire indéfiniment, car c'est seulement grâce à cette précaution que le malade pourra supporter, sans préjudice, la suppression des médicaments.

Quelque efficace que soit ce traitement, il a besoin d'un certain temps pour agir; en mettant les choses au mieux, vous ne devez pas compter sur un commence-

ment notable d'effet avant trois jours pleins. Or, lorsque les accidents de l'asystolie sont en plein développement, que la cyanose est prononcée et l'asphyxie menaçante, vous ne disposez pas d'un pareil délai; le péril est proche, sinon imminent, une action plus rapide est d'absolue nécessité.

La conduite â tenir varie selon l'urgence de la situation. Si, tout en étant grave, l'état du malade, jugé par la cyanose, par le mode respiratoire et par les qualités du pouls, n'indique pas un danger immédiat, vous aurez recours aux drastiques à haute dose; donnez 20 à 30 grammes (selon le cas) d'eau-de-vie allemande et autant de sirop de nerprun dans une tasse de café noir, répétez cette purgation le lendemain à dose plus faible, vous agirez ainsi directement sur la stase circulatoire, c'est-à-dire sur l'obstacle que le cœur est impuissant à mouvoir, et vous remédierez aux accidents les plus menaçants. Cette indication d'urgence ainsi remplie, vous pourrez recourir à la digitale et au lait, ou aux injections sous-cutanées de caféine.

Parfois cependant, de par les épanchements viscéraux, de par la cyanose qui dénote le début de l'asphyxie, l'urgence est plus grande encore, elle est telle que les drastiques eux-mêmes seraient trop lents dans leurs effets : Pour être salutaire, l'action doit être immédiate; vous n'avez qu'une ressource, mais elle est d'une grande puissance : c'est la saignée générale. Ne la faites pas trop abondante, enlevez 250 à 300 grammes de sang, vous réitérerez le lendemain, si besoin est; délivré d'une portion du liquide dont la charge dépasse sa puissance motrice défaillante, le cœur reprend aussitôt une

énergie suffisante pour rétablir la circulation presque immobilisée, le péril immédiat est ainsi conjuré, et vous pouvez utiliser ce répit pour le traitement médicamenteux. — Dans les conditions que j'ai précisées, conditions qui sont surtout réalisées dans les lésions mitrales, l'ouverture de la veine donne souvent des résultats surprenants, et l'on assiste parfois à de véritables résurrections. J'estime que l'emploi de ce moyen héroïque est beaucoup trop négligé; son efficacité, j'ai à peine besoin de vous le dire, est subordonnée à l'intégrité du myocarde.

Je dois enfin appeler votre attention sur une autre éventualité plus rare que la précédente, dans laquelle l'urgence, également impérieuse, résulte directement et uniquement de la défaillance du cœur; dans ces cas-là il y a peu ou pas d'hydropisie, pas de cyanose, les troubles respiratoires sont nuls ou peu marqués, mais il y a des lipothymies, une tendance constante à la syncope, la température est sous-normale, le corps est couvert de sueurs froides. En ces circonstances vous devez recourir aussitôt que possible aux injections de caféine, et, en attendant, administrer des stimulants énergiques, l'alcool et l'acétate d'ammoniaque dans une potion éthérée, et des doses répétées de café noir. Au premier instant, et en attendant que vous soyez en mesure de pratiquer les injections de caféine, vous devez employer les injections d'éther. Les sinapismes sur la région précordiale, au besoin le marteau de Mayor seront d'utiles adjuvants de ce traitement.

Si vous réussissez de la sorte à conjurer le danger,

vous instituerez ensuite la médication ordinaire de l'insuffisance contractile du cœur, et vous commencerez par la caféine plutôt que par la digitale, en raison de l'action hyposthénisante et hypothermique de cette substance.

TRENTIÈME LEÇON

SUR LE TRAITEMENT DES MALADIES DU CŒUR

(FIN)

(8 DÉCEMBRE 1885)

Du traitement des cardiopathies sans asystolie. — Des cas à hypersystolie. — Phénomènes cliniques. — Indications thérapeutiques selon l'urgence des accidents. — Saignée. — Drastiques. — Bromure et iodure de potassium. — Révulsifs. — Des préparations cyaniques.

Des cas à ischémie cérébrale. — Lésions aortiques. — Raison des accidents.

Histoire d'une malade affectée de chlorose avec insuffisance aortique. — Difficultés du diagnostic. — Caractères différentiels du vertige et de l'étourdissement par anémie cérébrale. — Indications thérapeutiques. — Moyens de les remplir.

Toniques et oxygène. — Opium. — Des médicaments vaso-dilatateurs. — Nitrite d'amyle et trinitrine.

Messieurs,

Nous avons étudié le traitement qui convient lorsque l'asystolie est en jeu à un degré quelconque, c'est-à-dire lorsque l'insuffisance contractile du myocarde est le fait dominant de la situation. Mais tout n'est pas dit avec les cas de cet ordre, quelque fréquents qu'ils soient, et d'autres éventualités sont possibles, qu'il n'est pas moins important de bien connaître.

En fait, l'individu affecté d'une lésion organique du cœur peut souffrir de son cœur et être mis en péril, sans asystolie aucune, et selon deux modes tout différents, savoir par excès de contraction ou de compensation ; — par défaut d'irrigation artérielle. Comment venir en aide au malade dans ces circonstances? c'est là ce que je veux examiner aujourd'hui.

Qu'elle tienne à une hypertrophie primitive ou à une hypertrophie compensatrice qui dépasse le but, l'*hypersystolie* se traduit, indépendamment des signes physiques, par un ensemble de symptômes subjectifs, qui sont toujours les mêmes quant à leurs caractères fondamentaux, mais qui présentent, quant à leur intensité, de très notables différences.

Ces symptômes sont ceux de la fluxion active, et ils se font sentir surtout vers l'extrémité céphalique; la face est habituellement congestionnée et vultueuse, les yeux sont injectés, la tête est lourde et douloureuse, il y a des éblouissements, des tintements d'oreille, des vertiges ; les palpitations sont rares ; ce qui est très fréquent en revanche, c'est une sensation très pénible de poids et d'angoisse intra-thoracique; parfois il y a une véritable douleur précordiale, laquelle peut s'irradier vers l'épaule gauche, avec fourmillements dans le bras correspondant. La respiration peut être normale, mais elle est ordinairement courte, et l'oppression, si elle n'est pas habituelle, apparaît au moindre effort. Le pouls est fort, plein, vibrant, il résiste au doigt, et donne la sensation positive d'une augmentation de la pression artérielle.

Réunis ou fragmentés, ces symptômes sont invariablement exaspérés après les repas, en proportion de la réplétion gastrique, et pendant toute la durée de la période digestive. Ils le sont également par les travaux intellectuels, par les émotions morales, par les veilles prolongées, bref par les fatigues de tout genre.

Cet état, toujours pénible, peut devenir dangereux par une aggravation continue, qui aboutit à l'imminence d'une congestion cérébrale ou pulmonaire. Lorsque les choses sont à ce point, l'indication est aussi nette qu'urgente, il faut abaisser la tension du système artériel; le moyen le plus propre à atteindre ce but avec la rapidité nécessaire est la saignée; la soustraction directe d'une certaine quantité du liquide en circulation, abaisse immédiatement la pression intra-vasculaire, et les accidents graves de fluxion céphalique ou pulmonaire sont conjurés au moins pour un temps, jusqu'à ce que l'absorption interstitielle ait ramené les vaisseaux au degré de plénitude qu'ils avaient d'abord. Chez les individus de constitution robuste et moyenne, vous ne devez donc pas hésiter à ouvrir la veine, et quand les mêmes accidents se reproduiront ultérieurement, vous pouvez recourir de nouveau à ce moyen, si toutefois la nutrition générale du malade est restée bonne, et si les caractères du pouls révèlent dans les contractions du cœur la même énergie que par le passé.

Vous maintiendrez efficacement les effets de la saignée en la faisant suivre de l'administration répétée des drastiques; ces agents constituent votre ressource première, dans les cas où l'état général des malades offre une contre-indication formelle aux émissions sanguines.

Les faits dont je viens de vous entretenir sont exceptionnels; ordinairement la situation est moins pressante, et si le malade souffre des symptômes que je vous ai décrits, il n'est point pour cela dans un état grave, réclamant une action immédiate. Dans ces conditions, vous ne pouvez mieux faire que de prescrire pour un temps le régime lacté, intégral d'abord, associé au bromure de potassium à la dose de 2 à 4 grammes par jour. Je n'ignore pas que quelques observateurs ont rangé le bromure potassique parmi les toniques cardiaques; mais il m'est impossible d'accepter une telle conclusion; me fondant sur une pratique de plus de vingt-cinq années, je puis vous affirmer que cet agent est le meilleur sédatif du cœur en hypersystolie.

Cette médication ne peut rien pour combattre l'hypertrophie qui est la base anatomique de tous ces désordres dans la plupart des cas; si vous voulez agir dans ce sens, je vous conseille, à mon exemple, de maintenir longtemps le régime lacté, et d'associer au bromure l'iodure de potassium à dose égale. Vous ne manquerez pas de recourir en même temps aux révulsifs répétés sur la région précordiale. Ce traitement complexe m'a donné plusieurs fois d'excellents résultats.

Je puis encore vous signaler, d'après mon expérience, un autre médicament dont l'action sédative sur le cœur peut être utilisée dans les cas que nous étudions; c'est l'acide arsénieux que vous donnerez en progression croissante depuis 2 jusqu'à 8 milligrammes par jour. Cette médication doit être attentivement surveillée en raison de son action stéatogène, qui pourrait à la longue se faire sentir sur le myocarde. Au reste, cette remarque

est applicable à tous les agents que nous venons d'examiner; il est facile de dépasser le but, et de substituer à la phase d'hypersystolie celle de l'insuffisance contractile, qui résulte alors, soit de l'altération directe du muscle cardiaque par les agents médicamenteux trop longtemps prolongés, soit de la détérioration générale de l'organisme.

J'ai complètement renoncé à l'usage de l'acide cyanhydrique médicinal, et du cyanure de potassium qui ont été vivement préconisés pour combattre l'hyperkinésie du cœur; ces remèdes n'agissent pas mieux, ni même autant que les précédents, et ils sont tellement dangereux que je ne vois pas de raison valable pour les maintenir dans la pratique. Si pourtant vous voulez y recourir vous procéderez ainsi : vous commencerez par 4 gouttes d'acide cyanhydrique médicinal dans 100 grammes d'eau distillée non sucrée; cette préparation sera prise en quatre fois dans les vingt-quatre heures. Tous les quatre ou cinq jours vous augmenterez de deux gouttes, jusqu'à ce que vous soyez arrivés à dix gouttes par jour; ce maximum ne doit pas être dépassé; la quantité d'eau sera portée alors à 150 grammes. — Quant au cyanure de potassium, il est administré en pilules à la dose de de 20 à 40 milligrammes par jour.

Je dois maintenant vous entretenir d'un autre groupe de cas, dans lesquels les symptômes sont tout à fait différents, tant par leur genèse que par les conséquences thérapeutiques. Ici, le malade souffre de son cœur quoique la systole soit parfaitement régulière, ni trop forte, ni trop faible. La cause de ces souffrances est l'insuffi-

sance de l'irrigation artérielle, et les effets de cette ischémie se font surtout sentir dans l'organe dont les besoins nutritifs sont le plus impérieux, et où le sang ne parvient qu'en surmontant l'influence de la pesanteur, c'est-à-dire dans l'encéphale. Les poumons ressentent également ces effets, bien que la pesanteur ne soit point en cause, et le syndrome clinique est essentiellement constitué par les phénomènes de l'*anémie cérébrale*, et par une *dyspnée* plus ou moins accusée. Souvent en outre, ces affections sont *douloureuses*.

Cet ensemble d'effets est produit par les lésions aortiques pures, non compliquées de lésions mitrales. Le rétrécissement aortique diminue directement la quantité de sang lancée à chaque systole. L'insuffisance permet le reflux d'une partie de l'ondée sanguine, et cette partie, détournée de son but, est perdue pour l'irrigation artérielle périphérique. L'association du rétrécissement et de l'insuffisance présente réunies ces deux causes d'ischémie.

Les malades ainsi affectés peuvent être grandement incommodés du fait de leur lésion cardiaque, sans qu'il y ait d'ailleurs la moindre altération dans la contractilité du cœur. Ces faits méritent d'autant plus d'attention que le tableau clinique diffère complètement de celui qui caractérise les autres cardiopathies, et que l'origine véritable des symptômes constatés, peut être par suite facilement méconnue. Il y a là, si l'on n'y prend garde, une cause réelle d'erreur dans le diagnostic, et je suis enchanté que les hasards de la clinique me permettent de vous présenter une malade, qui réalise de la façon la plus complète les conditions observées en pareille circonstance.

Il s'agit d'une femme de vingt-six ans, qui occupe, depuis le 23 novembre 1885, le lit numéro 23 de notre salle Laënnec.

Au premier coup d'œil vous êtes frappés de sa pâleur : la décoloration est complète, c'est la teinte de la cire. Demandez ensuite à cette femme pourquoi elle vient à l'hôpital, elle vous dira que c'est parce que'lle souffre d'étourdissements, de vertiges, et d'essoufflement au moindre effort; elle vous racontera que la sensation vertigineuse est parfois assez accusée pour amener de la défaillance, et elle vous parlera aussi d'un sentiment d'angoisse très pénible au cœur, qui lui semble se décrocher; ce sont ses propres paroles. Voilà bien l'ensemble des symptômes qui caractérisent une chlorose intense, et cet ensemble est parfaitement en rapport avec l'aspect extérieur de la malade. Le pouls ne nous dit rien de plus; il est ample, plein et dépressible, comme il convient en pareille circonstance.

Ces premières notions acquises, examinez le cœur. La palpation vous montre que la systole est régulière, qu'elle n'est ni trop forte, ni trop faible, et si, après cela, vous pratiquez une auscultation rapide et superficielle, vous constatez dans chacun des foyers, pointe comprise, un souffle systolique long et fort, avec prédominance au foyer aortique; ce souffle est presque continu dans les vaisseaux du cou. Ces phénomènes stéthoscopiques semblent donc confirmer entièrement le diagnostic de chlorose. Jusqu'à ce point, j'en conviens, la similitude est parfaite.

Attendez un peu cependant, avant de vous prononcer; au lieu d'une auscultation rapide du cœur, pratiquez une auscultation prolongée, et vous constaterez au niveau

du foyer aortique, que le souffle du premier temps est suivi d'un souffle au second. Ce souffle diastolique est certainement moins long et moins fort que le systolique; néanmoins, une fois qu'il a été saisi par l'oreille, il devient impossible de le méconnaître, et on le retrouve facilement dans les examens ultérieurs.

L'interprétation dès lors change du tout au tout : il y a chez cette femme une insuffisance aortique, et les symptômes à la fois dyspnéiques, vertigineux et douloureux qui l'amènent à l'hôpital, sont l'effet de l'ischémie artérielle résultant de cette insuffisance, et tout spécialement de l'ischémie cérébrale.

Par suite, le souffle systolique perçu au foyer de l'aorte prend une autre signification, il dénote un rétrécissement combiné avec l'insuffisance. Seuls, les souffles de la pointe et du foyer xiphoïdien conservent leur signification de souffles anémiques.

Je dois, avant de passer outre, appeler votre attention sur une particularité séméiologique, qui n'est pas sans importance. Le souffle au second temps chez notre malade, est bien perçu, selon la règle, dans la partie la plus interne du deuxième espace intercostal droit, mais ce n'est pas là qu'il a son maximum, pas de doute possible sur ce point : ce maximum est un peu plus bas, et surtout plus à gauche sur le bord gauche du sternum, répondant ainsi au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. D'où vient cette irrégularité? uniquement de ce que le cœur est hypertrophié. Les rapports établis par l'anatomie topographique, entre les orifices cardiaques et la paroi thoracique, ne sont rigoureusement exacts que pour le cœur normal; ils sont nécessairement modifiés

lorsque les dimensions de l'organe ont subi quelque changement notable, surtout si le changement ne porte que sur l'une des moitiés du cœur. C'est ce qui arrive dans l'insuffisance aortique, toujours associée à une hypertrophie plus ou moins considérable du ventricule gauche, laquelle dévie le cœur en bas et en dehors; voyez notre malade : la pointe bat dans le sixième espace intercostal, et non plus dans le cinquième, et elle est reportée à deux travers de doigt en dehors de la verticale mamelonnaire. Il est donc tout naturel que, dans ces conditions, le maximum des bruits produits à l'orifice aortique, soit reporté un peu plus bas et plus à gauche. Cette variabilité forcée de points de repère, auxquels on attribue à tort une fixité absolue, est une véritable difficulté de séméiologie, et elle mérite toute l'attention du clinicien.

Nous trouvons également chez notre malade une difficulté étiologique, avec laquelle vous devez vous familiariser, car elle n'est point rare. L'origine de l'endocardite, qui a amené l'altération définitive de l'orifice et des valvules aortiques reste tout à fait incertaine. Vainement nous avons multiplié nos investigations, nous n'avons pu saisir dans les antécédents de cette femme aucune des maladies génératrices de l'endocardite; après une enquête répétée, je n'ai à vous signaler qu'une grossesse à l'âge de dix-sept ans, grossesse qui d'ailleurs a été menée à bonne fin. J'ai eu l'occasion de vous dire que la grossesse peut donner lieu à l'endocardite chronique, et comme ici elle a coïncidé avec l'époque de la croissance, il est fort vraisemblable que là est l'origine

de la cardiopathie que nous constatons aujourd'hui. Si cette interprétation n'est pas admise, il n'y a plus qu'à invoquer le développement spontané de l'endocardite, sans provocation pathogénique préalable. Ce mode de production de l'endocardite chronique d'emblée n'est pas commun, mais il ne peut être mis en doute.

Notre malade présente à un si haut degré les attributs extérieurs de l'anémie globulaire, que les symptômes cérébraux dont elle souffre ne peuvent donner lieu chez elle à aucune erreur d'interprétation; mais il n'en est pas toujours ainsi, sachez-le bien, et lorsque l'habitus extérieur est moins significatif, il est facile de se laisser aller à ce jugement routinier qui rapporte tous les troubles céphaliques à la fluxion ou à la stase, et de commettre ainsi une erreur diagnostique, qui entraîne une faute redoutable de thérapeutique.

Pour éviter pareille méprise, vous tiendrez compte de l'état du cœur; si la lésion aortique, insuffisance ou rétrécissement, est isolée, sans complication mitrale, vous pouvez être certains par là même que les symptômes observés sont dus à l'anémie cérébrale. De plus, et ceci est un critérium infaillible, vous rechercherez le rapport qui existe entre la position du malade, et l'intensité des phénomènes symptomatiques. S'agit-il de congestion, tous les effets sont aggravés par la position horizontale, et la substitution de la station debout à cette dernière, ou simplement l'élévation de la tête et du tronc, amène un soulagement immédiat. Ces individus couchent la tête très haute; néanmoins, c'est le matin, au réveil, qu'ils sont le plus incommodés, et ce malaise additionnel

prend fin lorsqu'ils sont levés depuis quelques moments. — S'agit-il au contraire d'ischémie cérébrale, la situation est précisément inverse; les malades sont mieux couchés que debout ou assis, bien loin de l'élever ils couchent la tête basse, et le plus mauvais moment pour eux est celui du lever qui remplace le décubitus horizontal par la station verticale; les vertiges, les étourdissements sont alors au maximum, et cette aggravation est d'autant plus marquée, que le passage de l'une à l'autre position a été plus brusque et plus rapide.

Ces divers phénomènes sont on ne peut plus nets chez notre malade; elle raconte d'elle-même que depuis longtemps déjà elle a été forcée de n'avoir dans son lit qu'un seul oreiller, et qu'il lui suffit de l'enlever pour être soulagée, lorsqu'elle est tourmentée pendant la nuit par ses étourdissements. Elle ne manque pas d'ajouter que c'est dans les moments qui suivent son lever qu'elle est le plus incommodée.

Utilisez ces éléments de diagnostic, et vous pourrez facilement éviter la faute grave que je vous ai signalée.

Lorsque les individus affectés d'insuffisance aortique présentent, comme la jeune femme de notre service, des signes présomptifs de chlorose, il est nécessaire, avant d'instituer aucun traitement, de déterminer s'il y a vraiment coexistence de chlorose, et en raison de la similitude des principaux symptômes dans les deux cas, la numération des globules est le seul moyen certain de trancher la question.

Chez notre malade, la moyenne de trois numérations a donné 3 750 000 globules rouges, et un chiffre normal

de globules blancs, soit 8000, ce qui constitue une augmentation relative des leucocytes. Quant à la diminution des hématies, elle est assez notable pour démontrer l'association de la chlorose à la lésion cardiaque.

En ces conditions, Messieurs, je vous conseille de traiter d'abord la chlorose par les moyens ordinaires, sans oublier les inhalations d'oxygène, dont je vous ai à mainte reprise signalé l'utilité. La raison de ce conseil est la suivante : En pareil cas le malade souffre à la fois d'une altération qualitative, et d'une répartition quantitative vicieuse du sang. On peut donc penser que la suppression de la première de ces causes, aura pour conséquence la disparition, ou la diminution notable des symptômes pénibles; et l'observation m'a démontré bien des fois la justesse de cette présomption.

Une fois la restauration qualitative du sang obtenue, si les accidents persistent à un degré pénible, alors il est temps de recourir aux médicaments qui peuvent activer directement la circulation cérébrale, et corriger ainsi les fâcheux effets de l'ischémie, résultant de la lésion aortique.

Lorsque l'association pathologique dont je viens de vous parler, n'existe pas, c'est à ces médicaments qu'il faut recourir d'emblée.

Le plus utile sans comparaison est l'*opium*, surtout sous la forme d'injections sous-cutanées de morphine; il calme les sensations douloureuses, il active la circulation encéphalique et la circulation propre du cœur, il diminue l'oppression, il répond à la totalité des indications. Vous aurez soin de commencer par de faibles doses de morphine; un demi-centigramme par exemple,

et vous espacerez les injections autant que possible, afin d'éviter l'accoutumance, qui conduit si facilement aux doses excessives et au morphinisme.

Dans ces dernières années, on a préconisé pour le traitement des cardiopathies à anémie cérébrale deux autres agents, qui ne sont pas sans utilité, mais dont l'efficacité selon moi n'est point comparable à celle de la morphine, je veux parler du nitrite d'amyle, et de la trinitrine.

Ce matin même j'ai donné le *nitrite d'amyle* à notre malade, et vous avez pu apprendre ainsi et le mode d'administration et les effets de ce médicament. Il est employé en inhalations à la dose de quatre à cinq gouttes; les effets sont presque immédiats, ce sont des effets vaso-dilatateurs de l'extrémité céphalique, qui se traduisent par une congestion intense et rapide de la face et des yeux; l'examen ophtalmoscopique chez l'homme, l'examen du cerveau chez les animaux en expérience, ont prouvé que cette congestion porte également sur la rétine et sur l'encéphale. Il n'y a donc pas à douter que cet agent ne soit très bien approprié aux cas où l'anémie cérébrale est en jeu. Néanmoius je ne l'emploie jamais dans ces circonstances, et si je l'ai donné ce matin à notre malade, c'est uniquement parce que je pouvais ainsi, sans aucun risque de lui nuire, vous en faire constater les effets *de visu*. Mais ces effets sont très fugaces, ils n'amènent à vrai dire aucun soulagement durable, et si l'on renouvelle l'inhalation à chaque fois que cela est nécessaire, on arrive bientôt à une accoutumance, qui enlève au médicament même son efficacité momentanée. Comme d'ailleurs j'ai constaté chez plusieurs personnes nerveuses et délicates que ces inhala-

tions peuvent causer un état de malaise extrêmement pénible, avec céphalalgie consécutive des plus intenses, j'ai cru devoir renoncer à une médication qui est vraiment illusoire. Il convient de vous dire que mon savant ami Dujardin-Beaumetz, qui a signalé il y a déjà plusieurs années les effets vaso-dilatateurs du nitrite d'amyle, l'a également abandonné pour des raisons analogues.

La *trinitrine* vous est certainement bien connue sous son nom vulgaire de dynamite; c'est une nitroglycérine, sa composition permet de la considérer comme une glycérine dans laquelle trois atomes d'hydrogène sont remplacés par trois atomes d'acide hypoazotique; de là le nom de trinitrine. Employée par Murrey en 1879 dans le traitement de l'angine de poitrine, puis étudiée en France par Huchard dans les mêmes conditions pathologiques, cette substance produit des effets vaso-dilatateurs comparables à ceux du nitrite d'amyle; seulement ces effets sont moins rapides mais plus durables; pour cette raison, cet agent échappe aux objections justement soulevées contre l'éther amylo-nitreux, et il mérite de garder une place non seulement dans le traitement de l'angine, mais dans le traitement des lésions aortiques avec symptômes d'ischémie cérébrale.

L'administration de la trinitrine exige une grande prudence, et je vous conseille de suivre, comme je le fais moi-même, les procédés exposés par Dujardin-Beaumetz dans son excellent travail sur les *Médications nouvelles*. Il faut se servir d'une solution alcoolique au centième; de cette solution mère vous prescrivez dix gouttes dans cent grammes d'eau, et vous faites prendre de ce mélange trois cuillerées à bouche par jour, le

matin, à midi et le soir. Chaque cuillerée contient donc en moyenne deux gouttes de la solution mère.

Voilà pour l'usage interne. La trinitrine peut également être administrée par la voie hypodermique; dans ce cas vous prescrivez trente gouttes de la solution alcoolique au centième pour dix grammes d'eau de laurier-cerise; chaque seringue contient trois gouttes de la solution mère.

Je ne reviens pas sur les effets de cette médication, ce sont les mêmes que je vous ai signalés à propos du nitrite d'amyle; à la suite de l'injection sous-cutanée, ils sont presque instantanés.

Je ne veux pas omettre de vous signaler en terminant un fait très intéressant signalé par Dujardin-Beaumetz, et son élève Marieux qui, en 1883, a consacré sa thèse à l'étude de la trinitrine. Cette substance qui a une action si énergique chez l'homme, a des effets à peine appréciables chez le chien et le lapin; « tandis que dix gouttes de la solution alcoolique au centième déterminent chez l'homme des phénomènes toxiques, on peut introduire chez le chien douze grammes de cette solution, et chez le lapin deux grammes et demi sans produire de phénomènes appréciables » (1). Vous pouvez juger par là de l'extrême réserve qui est nécessaire dans l'application à l'homme des données de la thérapeutique expérimentale.

(1) Dujardin-Beaumetz, *Les Nouvellès Médications*. Paris, 1886.

TRENTE ET UNIÈME LEÇON

SUR LE RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

(9 JANVIER 1886)

Histoire d'une malade affectée de phtisie pulmonaire. — État des poumons.
Recherche des causes de cette phtisie tardive. — Hérédité. — Innéité. Maladies antérieures. — Rhumatisme articulaire. — D'un rapport possible entre le rhumatisme et la phtisie par l'intermédiaire du cœur.
État du cœur. — Signes d'un rétrécissement de l'orifice pulmonaire. — Diagnostic du siège. — Rétrécissement préartériel. — Rétrécissement artériel.
Du rapport entre la sténose pulmonaire et la tuberculose des poumons. Faits qui l'établissent. — Comment il faut comprendre ce rapport. — De l'hypotrophie pulmonaire comme suite du rétrécissement. — Dualisme fonctionnel de l'artère pulmonaire.
Sur un principe général d'étiologie. — Conclusion.

Messieurs,

Au numéro 15 de notre salle Laënnec est couchée, depuis le 21 décembre dernier, une femme de quarante-deux ans, qui faisait le métier de ménagère. Son amaigrissement, son aspect, l'altération de sa voix qui est rauque et bitonale, donnent immédiatement l'idée qu'on est en présence d'une phtisique. L'interrogatoire con-

firme cette présomption, et permet de fixer nettement le début de la maladie.

Il y a deux ans et demi, vers le milieu de l'année 1883, cette femme a commencé à tousser, et bientôt elle a remarqué une diminution de son appétit et de ses forces. A quelques semaines près, cette date est certaine, car la toux n'existait que depuis peu de temps, lorsque sont survenus plusieurs crachements de sang, qui ne sont pas renouvelés depuis le mois de septembre de cette même année.

Sous l'influence de cette tuberculose, la détérioration de l'organisme a fait des progrès rapides; pourtant il n'y a pas eu d'incident aigu, la malade affirme même qu'elle n'a jamais eu de fièvre, l'évolution a gardé une torpidité absolue.

L'examen donne les résultats que voici :

La percussion fournit, sous la clavicule gauche, une matité notable; en arrière, de ce même côté, la diminution de sonorité est peu accusée. Dans la fosse sus-épineuse droite, la matité est forte. Nous avons donc une matité croisée, fait qui n'est pas rare dans la tuberculose bilatérale.

L'ausculation fait entendre, à gauche en avant, de nombreux râles sous-crépitants, dont la plupart sont déjà trop gros pour être qualifiés de craquements humides; ces râles sont associés à un souffle à timbre creux. A droite en avant, en retrouve quelques râles semblables, moins abondants. — En arrière, à gauche, la respiration est rude et soufflante; à droite, de nombreux râles sous-crépitants qui se font entendre dans toute la fosse

sus-épineuse, et dans la partie supérieure de la sous-épineuse. Les lésions sont donc prédominantes à gauche et en raison des qualités du souffle perçu de ce côté, sous la clavicule, il est évident que le ramollissement est cavernuleux, et qu'une excavation est en voie de formation.

L'auscultation de la voix est à peu près stérile par suite de la lésion du larynx, cependant le retentissement est plus marqué au sommet gauche. — Là aussi on peut constater le renforcement des vibrations vocales.

Mentionnons, pour ne rien omettre, l'existence de frottements pleuraux dans la région sous-mammaire gauche.

L'altération du larynx date de six mois au moins, et l'examen direct montre une laryngite tuberculeuse avec de légères exulcérations. C'est cette complication qui tourmente le plus la malade, c'est elle qui l'a amenée à l'hôpital, en raison des fréquents accès de dyspnée auxquels elle donne lieu. Quelle que soit la gravité des lésions pulmonaires, il est certain que cette femme est plus immédiatement menacée par son larynx, que par ses poumons.

L'expectoration est purulente, et renferme des bacilles en abondance.

Phtisie torpide parvenue à la phase de ramollissement et d'excavation, avec laryngite tuberculeuse, et pleurésie sèche gauche antérieure, tel est en résumé le diagnostic de la maladie qui fixe d'emblée l'attention.

Voilà un fait d'apparence bien vulgaire, et qui vous semble sans doute dénué d'intérêt. Attendez un peu, abordez la question étiologique, et vous changerez d'avis.

Pourquoi cette femme est-elle devenue phtisique?

L'examen de cette question est le complément obligé de notre diagnostic.

L'*hérédité* ne peut être invoquée, les renseignements concernant la famille démontrent l'absence de tuberculose, et d'ailleurs une tuberculose héréditaire se serait réalisée bien avant l'âge où cette femme a été atteinte; n'oubliez pas que les premiers symptômes ne remontent chez elle qu'à deux ans et demi, et qu'elle avait alors plus de trente-neuf ans.

L'*innéité* ne peut pas davantage être accusée. Avant sa maladie, cette femme était robuste et vigoureuse, elle pesait cent trente livres, et elle n'a présenté ni dans l'enfance, ni dans la jeunesse, ni dans la première partie de l'âge adulte, aucun des incidents pathologiques, qui permettent de supposer une prédisposition innée à la tuberculose. Du reste, une phtisie de cette origine se serait manifestée bien avant l'âge de trente-neuf ans.

Il s'agit donc chez cette malade d'une PHTISIE ACQUISE. Voilà une première conclusion.

Cela étant, l'enquête étiologique doit résoudre la question que voici :

Quelle est la cause qui a créé chez cette femme, exempte de toute tare préalable, l'état d'*hypotrophie pulmonaire,* qui est la condition nécessaire de la genèse du tubercule, parce que c'est la condition *sine qua non* de la fructification des bacilles?

Dans les temps qui ont précédé les premiers débuts de la maladie pulmonaire, cette femme a-t-elle subi des

privations, des excès de fatigue, bref, un changement d'hygiène pouvant amener la misère physiologique? pas le moins du monde, son genre de vie est resté toujours le même, et elle n'a jamais pâti.

Devons-nous attribuer quelque influence au traumatisme thoracique que nous relevons dans l'histoire de la malade? ce traumatisme a été violent, elle a été renversée dans un escalier, foulée aux pieds, on a piétiné sur sa poitrine. Mais cet incident se place à la fin de l'année 1884, la toux et les hémoptysies datent du milieu de 1883. Ce traumatisme a pu aggraver les lésions pulmonaires, il ne les a certainement pas causées.

Est-ce donc quelque influence pathologique qui a créé l'hypertrophie du poumon? cela est bien probable, puisque nous n'avons plus d'autre recours.

Mais cette étiologie, à vrai dire, ne ressort pas tout d'abord de nos investigations. Cette femme n'a jamais eu de maladie de l'appareil respiratoire, ni bronchite grave, ni pneumonie, ni pleurésie; d'un autre côté, elle n'a souffert d'aucune de ces pyrexies qui, en raison de leurs déterminations pulmonaires, peuvent amoindrir d'une façon définitive la résistance vitale des poumons. En fait, la seule maladie de cette femme avant sa tuberculose, c'est le rhumatisme articulaire aigu, dont elle a éprouvé cinq attaques de 1877 à 1881.

Au premier moment, cette notion semble stérile pour le but que nous poursuivons, car l'observation n'a pas établi de relation directe entre le rhumatisme et la tuberculose. Mais il peut exister entre ces deux maladies une relation indirecte, par l'intermédiaire du cœur; il est possible que la malade doive à son rhumatisme une

affection cardiaque, et que cette cardiopathie, par son influence sur les poumons, ait amené l'état d'hypotrophie, nécessaire à l'éclosion du tubercule.

Cette hypothèse est des plus rationnelles, elle mérite d'être examinée de très près.

Et d'abord, il est certain que notre malade a eu le cœur affecté par son rhumatisme; les renseignements qu'elle donne sur le traitement mis en œuvre à l'hôpital Lariboisière en 1877, nous apprennent en outre, de façon positive, que l'affection du cœur a été manifeste dès la première attaque.

Comment le cœur a-t-il été affecté? a-t-il gardé, à la suite de cette atteinte, une lésion capable d'amoindrir l'activité nutritive des poumons? L'examen va nous le dire.

L'inspection ne montre aucune anomalie.

La palpation fait constater un léger frémissement systolique à la pointe.

La percussion dénote une augmentation de volume du cœur, soit dans le sens vertical, car la pointe est abaissée d'un espace, soit dans le sens transversal, car la matité s'étend de deux travers de doigt au delà du bord droit du sternum. Il y a donc lieu d'admettre un certain degré d'hypertrophie du ventricule droit.

L'auscultation fait entendre à la pointe un souffle systolique faible; il est imputable à un léger degré d'insuffisance de la mitrale, ou simplement à l'existence de quelques rugosités sur l'endocarde valvulaire. Au foyer aortique, comme au foyer xiphoïdien, aucune anomalie; les deux tons sont purs, et nettement frappés.

Reste le foyer de l'orifice pulmonaire; l'auscultation dans ce point, c'est-à-dire dans le deuxième espace intercostal gauche, tout à côté du sternum, au niveau du bord supérieur du troisième cartilage costal, fait entendre un souffle systolique, fort, rude, râpeux et prolongé. Toutefois ce n'est pas en ce point que ce souffle a son maximum d'intensité; en s'éloignant du sternum, tout en maintenant le stéthoscope dans le deuxième espace, on arrive facilement à constater, sans hésitation possible, que le souffle a sa plus grande force et sa plus grande rudesse à trois centimètres du bord stermal gauche.

Déjà remarquable par son intensité, ce souffle l'est plus encore par l'étendue de sa propagation; il est nettement entendu jusqu'à la partie moyenne de la région axillaire, derrière le muscle grand pectoral; et par en haut, il se fait entendre, avec un affaiblissement à peine notable, jusqu'à la partie moyenne de la clavicule. — En revanche, l'auscultation en arrière le long de la colonne vertébrale, et l'auscultation des vaisseaux du cou ne révèle pas le moindre vestige de souffle.

Le second claquement pulmonaire est tout à fait normal.

En présence de cet ensemble de signes, nous devons admettre un rétrécissement de l'orifice pulmonaire; et, comme avant sa première attaque de rhumatisme, la malade n'a jamais présenté aucun symptôme cardiaque, nous sommes autorisés à rattacher cette sténose à l'endocardite rhumatismale, dont cette femme a été atteinte en 1877; contrairement à ce qui se passe d'ordinaire,

cette endocardite a frappé le cœur droit bien plus sérieusement que le gauche; les traces qu'elle a laissées au niveau de la valvule mitrale, sont vraiment insignifiantes par comparaison avec la lésion constatée sur l'origine de l'artère pulmonaire.

Nous avons donc un *rétrécissement pulmonaire acquis ;* cette qualification a pour but de le distinguer du rétrécissement pulmonaire *congénital*, qui est de beaucoup plus fréquent.

Congénital ou acquis, le RÉTRÉCISSEMENT PULMONAIRE a deux sièges possibles : il occupe la région valvulaire du vaisseau, constituant un *rétrécissement artériel* proprement dit ; — ou bien, il occupe la région sous-valvulaire, la région de l'infundibulum, constituant alors un *rétrécissement infundibulaire* ou *préartériel.*

Dans le premier cas, le maximum du souffle est dans le second espace intercostal gauche à trois centimètres du bord sternal ; — dans le second cas, le maximum est plus bas, sur l'articulation du troisième cartilage costal avec le sternum.

Reportez-vous aux caractères du souffle de notre malade, et vous verrez que nous pouvons sans hésitation localiser le rétrécissement à la région valvulaire de l'artère; il s'agit donc chez elle d'un rétrécissement artériel proprement dit. Nous sommes ici dans des conditions particulièrement favorables pour ce diagnostic topographique, car l'intégrité parfaite des bruits aortiques nous permet d'apprécier très nettement toutes les particularités du souffle pulmonaire.

J'ai fait préparer par M. Bourcy un thorax, dont l'examen doit fixer clairement dans votre esprit ces rap-

ports séméiologiques; vous voyez en effet que le tronc de l'artère pulmonaire répond au deuxième espace intercostal, dont elle se rapproche en se portant d'arrière en avant, suivant une direction à peu près horizontale, et que la région valvulaire du vaisseau est à une certaine distance du bord sternal, tandis que l'infundibulum, plus bas et plus profond, se trouve au niveau de l'articulation du troisième cartilage costal avec le sternum. — Les rapports anatomiques des divers segments du vaisseau avec la paroi thoracique, rendent donc parfaitement compte de la signification différente des deux maxima du souffle.

Indépendamment du rétrécissement pulmonaire, notre malade présente, à la base, un foyer de péricardite sèche, dont les frottements sont prédominants dans la moitié gauche de la région. Cette péricardite, qui se montre aujourd'hui à l'état de reliquat sans importance, est-elle contemporaine de l'endocardite? est-elle imputable, elle aussi, au rhumatisme? ou bien est-elle la conséquence du traumatisme de 1884? les deux interprétations sont également acceptables, et je ne saurais vraiment décider entre elles.

Quoi qu'il en soit, nous voilà parvenus au terme de notre enquête, et la conclusion, c'est que cette femme présente un rétrécissement acquis de l'orifice pulmonaire, rétrécissement qui est antérieur de six années au début de sa phtisie.

Cela étant, existe-t-il un rapport pathogénique entre ce rétrécissement et la tuberculose des poumons? voilà la question qui s'impose maintenant à notre examen.

A cette question la réponse est affirmative. Bien avant que nous fussions éclairés sur la modalité du rapport entre les deux affections, la réalité de cette relation était déjà démontrée par la fréquence de leur coexistence, fréquence qui est telle, qu'elle ne permet pas d'invoquer ici une coïncidence fortuite.

C'est d'abord avec le rétrécissement pulmonaire congénital que le rapport de la tuberculose a été établi; ici en effet cette succession est la règle, si bien que les individus affectés de cette malformation sont tués par la tuberculose trois fois sur quatre.

Plus tard, l'observation a montré le même enchaînement pathologique à la suite du rétrécissement pulmonaire acquis, et dans un mémoire en date de 1867, Lebert, unissant à ses faits personnels, ceux de Skoda, d'Erichsen, de Frerichs et d'Oppolzer, a pu mettre hors de doute l'influence de cette lésion du cœur sur le développement de la tuberculose pulmonaire. L'auteur n'a pas été très heureux dans l'explication qu'il en a donnée, mais il n'en a pas moins le mérite d'avoir établi ce fait intéressant, dans un travail justement classique, que je n'ai pas manqué de mentionner dans la première édition de ma *Pathologie* en 1870 (1).

Quatre ans plus tard, en 1871, Constantin Paul a consacré à cette question un intéressant travail, également remarquable par la confirmation nouvelle de cette filiation pathologique, et par l'étude précise des carac-

(1) Lebert, *Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale, und der Pulmonalarterie auf Entstehung von Tuberkulose* (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1867).

tères stéthoscopiques du rétrécissement pulmonaire (1).

L'année suivante, Solmon a donné dans une excellente thèse une étude complète de ce sujet (2), et, depuis lors, les faits confirmatifs de la relation de causalité entre le rétrécissement de l'artère pulmonaire et la tuberculose des poumons, se sont multipliés d'année en année. Les plus notables de ces faits sont ceux de Taruffi, de Duguet et Landouzy, de Moore et de Saint-Philippe (3).

Toutes ces observations ont en commun : un rétrécissement pulmonaire non congénital; — l'antériorité de ce rétrécissement par rapport à la tuberculose. Ce sont là, vous le comprenez, les conditions nécessaires pour la validité de l'interprétation.

Ainsi donc, Messieurs, le fait est certain, il y a un rapport de causalité entre cette lésion spéciale du cœur et la tuberculose des poumons.

Quelle est la modalité de ce rapport? comment la sténose pulmonaire favorise-t-elle le développement de la tuberculose, en dehors de toute influence d'hérédité et

(1) C. Paul, *Rétrécissement de l'artère pulmonaire* (*Mém. Soc. méd. des hôpitaux*, 1871. — *Gaz. hebdom.* 1871).

(2) Solmon, *Du rétrécissement pulmonaire acquis*. Thèse de Paris, 1872.

(3) Taruffi, *Caso di stenosi acquisita dell'arteria pulmonare* (*Bollet. delle Sc. med. di Bologna*, 1875).

Duguet et Landouzy, *Note sur un cas de rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire chez un malade mort de tuberculose généralisée* (*Union méd.*, 1879).

Moore, *A Case of Stenosis of the Pulmonary Valves* (*Dublin. Journ. of med. Sc.*, 1881).

St. Philippe, *Notes et réflexions sur un cas de rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire avec phtisie pulmonaire consécutive* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1881).

d'innéité, voilà la question fort intéressante que nous avons à résoudre.

Je ne m'arrête pas aux théories proposées par les auteurs qui ont oublié le double rôle de l'artère pulmonaire, et je me borne à vous présenter la seule interprétation positive, celle qui est basée sur l'anatomie et la physiologie.

A une époque relativement éloignée, Sœmmering, Arnold, Toldt, Schultze et Küttner ont soutenu que l'artère pulmonaire a une double fonction : elle porte aux lobules pulmonaires le sang veineux qui doit y être oxygéné, fonction d'hématose; — elle participe à la nutrition des bronches terminales, fonction de nutrition.

Cette dualité fonctionnelle, que l'on a trop souvent perdue de vue, a été récemment confirmée par plusieurs observateurs, notamment par Zuckerkandl, qui a réussi à préciser très nettement le domaine de la fonction nutritive de l'artère pulmonaire. Je tiens à vous faire connaître textuellement ses conclusions.

Deux ordres de vaisseaux alimentent les bronches.

Les artères bronchiques concourent seules à la nutrition des bronches de premier ordre.

Les artères pulmonaires nourrissent seules les bronches intra-lobulaires.

La nutrition des bronches secondaires est dévolue à la fois aux artères bronchiques et aux artères pulmonaires. Les premières prédominent à l'origine, les secondes prédominent à la terminaison.

Dans ce territoire des bronches secondaires, il y a des anastomoses entre les deux artères. Par là, un peu de sang oxygéné est introduit dans les rameaux de l'artère

pulmonaire, ce qui favorise son action nutritive (1).

Telles étant les attributions de l'artère pulmonaire, il est clair qu'un rétrécissement de l'orifice ou du tronc de ce vaisseau, a pour conséquence nécessaire une diminution permanente de l'activité nutritive dans les bronches intra-lobulaires, et dans les lobules eux-mêmes.

Ainsi est constituée l'hypotrophie pulmonaire qui est la condition *sine qua non* du développement des tubercules, et l'affaiblissement de la résistance vitale du tissu ainsi compromis, sera d'autant plus marqué que le rétrécissement sera plus étroit et plus ancien. Vienne alors le bacille, il trouvera un terrain favorable à sa fixation et à sa pullulation, et le tubercule se développera.

Telle est la raison de la phtisie de notre malade, telle est la relation pathogénique entre la sténose pulmonaire et la tuberculose.

Nous sommes ainsi ramenés, par une autre voie, à la conclusion que j'ai développée devant vous, il y a deux mois, à propos d'un malade, dont la phtisie était imputable à un reliquat pneumonique datant d'une année. C'est qu'en effet, Messieurs, cette conclusion est un principe général d'une vérité absolue : *Toute condition qui altère d'une manière durable la nutrition du poumon est une cause efficace de tuberculose.*

La notion du bacille ne porte aucune atteinte à ce principe fondamental ; je vous l'ai dit mainte fois, l'*absorption des germes ne suffit pas, il faut que l'organisme leur offre un terrain favorable.*

(1) Zuckerkandl, *Ueber die Verbindungen zwischen den arteriellen Gefässen der menschlichen Lunge* (*Wiener Sitzungsbericht*, LXXXVII, 1883).

Ce qui est vrai de la tuberculose est également vrai de toutes les maladies infectieuses, et c'est précisément pour cela que l'*étiologie traditionnelle empirique reste debout, avec toute sa valeur, en présence de la pathogénie microbienne.*

Des faits, en bon nombre, montrent que la sténose pulmonaire n'est pas toujours suivie de phtisie, ou pour mieux dire, montrent que les malades, affectés de cette lésion du cœur, peuvent succomber avant de présenter aucun vestige de tuberculose. A ce groupe de faits négatifs, appartiennent, pour ne parler que des cas récents, les observations de Duguet, — de Moritz Mayer, — de Havage, — de Cattani, — de Rinsema, — de Krannhals, — et de Rendu (1).

En raison de ces faits, quelques auteurs ont mis en doute la réalité d'un rapport pathogénique quelconque

(1) Duguet, *Rétrécissement de l'orifice pulmonaire acquis consécutif à une endocardite rhumatismale chez un jeune homme non cyanosé et non tuberculeux* (*Gaz. des hôp.*, 1879).

Le même, *Rétrécissement de l'orifice artériel pulmonaire non suivi de phtisie chez une rhumatisante; hémiplégie faciale; néphrite parenchymateuse mortelle* (*Union méd.*, 1882).

M. Mayer, *Ueber einen Fall von Stenosirung der Pulmonalarterie in Folge von acuter Endocarditis der Semihenarklappen* (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1879).

Havage, *Rétrécissement de l'artère pulmonaire et épanchement péricardique abondant. Absence de tubercules pulmonaires. Foie cardiaque. Néphrite mixte.* (*Progres méd.*, 1880).

Cattani, *Della endocardite delle valvole sigmoide dell'arteria polmonare* (*Gaz. degli Ospedali*, 1883).

Rinsema, *Ein Fall von acquirirter Stenose des Ostiumpulmonale* (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1883).

Krannhals, *Zwei Fälle von acquirirter Stenose des Pulmonalostium* (*Petersb. med. Wochenschr*, 1884).

Rendu, *Rétrécissement non congénital de l'artère pulmonaire. Endartérite végétante* (*Union méd.*, 1884).

entre le rétrécissement de l'artère et la tuberculose. Cette contestation n'est certainement pas fondée, et cela pour deux raisons.

En premier lieu, une relation pathogénique, pour être vraie, n'a nullement besoin d'être constamment réalisée ; et dans le cas particulier, l'inconstance peut être prévue, elle est forcée, puisque l'hypotrophie pulmonaire, issue de la lésion artérielle, n'est qu'un des facteurs du résultat; il faut en outre l'infection, et il est bien évident que celle-ci peut manquer.

En second lieu, ce n'est pas du jour au lendemain que la lésion artérielle modifie le tissu pulmonaire au point d'en amoindrir la vitalité ; pour la production d'un pareil effet il faut du temps, et il en faut d'autant plus que l'individu était primitivement plus robuste. Or, dans plusieurs des observations négatives quant à la tuberculose, ce temps peut être dit insuffisant, car les malades sont morts très peu d'années après le rhumatisme, auquel on a dû attribuer la lésion du cœur.

Dans notre cas actuel, l'endocardite avait déjà six ans de date, lorsque la femme a commencé à tousser et à cracher du sang, et dans cet intervalle sa constitution avait été détériorée par quatre autres attaques de rhumatisme articulaire aigu. — Il y a donc dans l'appréciation des faits de cet ordre, des éléments multiples, individuellement variables, dont il est indispensable de tenir compte, avant de formuler une conclusion.

En résumé, les faits négatifs ne peuvent affaiblir la valeur des faits positifs, et vous devez retenir, comme positive et certaine, l'influence du rétrécissement pulmonaire sur le développement de la tuberculose des

poumons. La malade que vous avez sous les yeux est un bel exemple de cette filiation pathologique, et je recommande à toute votre attention les données que je vous ai fait connaître, touchant le dualisme fonctionnel de l'artère pulmonaire.

TRENTE-DEUXIÈME LEÇON

SUR LE RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

(SUITE)

(30 JANVIER 1886)

Fin de l'observation de la malade. — Résultats de l'autopsie. — Lésions des poumons.

Péricarde et cœur. — Traces d'endocardite mitrale. — Lésions complexes de l'artère pulmonaire. — Absence de rétrécissement à l'orifice.

Rapprochement des symptômes et des lésions. — Interprétation du souffle et de son irradiation.

Sur la valeur diagnostique des souffles du deuxième espace intercostal gauche. — Souffle supérieur. — Souffle inférieur. — Dualisme séméiologique de chacun de ces souffles. — Ambiguïté clinique.

Influence du rhumatisme sur les altérations de l'artère pulmonaire.

Caractères différentiels du rétrécissement pulmonaire congénital, et du rétrécissement acquis.

Messieurs,

La malade que nous avons étudiée le 9 janvier dernier, a succombé aux progrès de sa phtisie, et je veux vous présenter aujourd'hui la fin de cette observation.

Vous vous rappelez sans doute le diagnostic formulé ; je vous en retrace cependant les principaux traits : phtisie pulmonaire bilatérale avec prédominance gauche ;

— phtisie acquise consécutive à un rétrécissement de l'orifice pulmonaire; — ce rétrécissement est imputable à une endocardite, développée six ans avant le début de la tuberculose, dans le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu; — ce rétrécissement est caractérisée à l'auscultation par un souffle systolique, fort, rude, et râpeux dans la partie interne du deuxième espace intercostal gauche; le maximum d'intensité du souffle n'est pas au niveau du bord sternal, il est à 3 centimètres en dehors.

Me fondant sur ces particularités stéthoscopiques, bien et dûment constatées dans des examens quotidiennement répétés, j'ai précisé le siège du rétrécissement; j'ai exclu le *rétrécissement préartériel* ou infundibulaire, que j'appellerais volontiers *rétrécissement inférieur*, — et j'ai admis le *rétrécissement artériel* ou valvulaire, que je qualifie de *rétrécissement supérieur*.

Ces dénominations ont le grand avantage de faire connaître par elles-mêmes le moyen du diagnostic différentiel entre ces deux sièges du rétrécissement : dans l'inférieur, le maximum du souffle est inférieur, sur l'articulation du troisième cartilage costal avec le sternum; — dans le supérieur, le maximum du souffle est plus haut, dans le milieu de la hauteur du deuxième espace, à 2 ou 3 centimètres en dehors du bord sternal gauche.

Ce souffle présentait un autre caractère que je vous ai signalé dans ma première description, c'est une force d'irradiation des plus remarquables, et cela dans deux sens, par en haut jusqu'à la clavicule, — en dehors jusqu'à la partie moyenne de la région axillaire. Je tiens à

vous dire que ce phénomène a persisté sans changement jusqu'à la mort de la malade ; cette irradiation vraiment exceptionnelle doit être attribuée à deux causes : d'une part à la condensation du lobe supérieur du poumon par les lésions tuberculeuses, d'où une transmission plus forte ; — d'autre part, et surtout, à une modification de calibre de la branche gauche de l'artère pulmonaire.

Cette modification de calibre, qu'elle soit en plus ou en moins, est une cause suffisante de souffle vasculaire dans toute l'étendue du lobe supérieur du poumon. L'observation prouvant d'autre part que, dans le rétrécissement pulmonaire acquis, le diamètre de la branche et des rameaux gauches de l'artère est rarement normal, nous sommes tout à fait autorisés à attribuer à cette condition physique, la présence du souffle dans toute la portion du thorax, qui répond aux rameaux supérieurs de l'artère pulmonaire gauche.

Les faits cliniques étant ainsi rappelés, je vais vous exposer les résultats, et les pièces de l'autopsie de cette femme.

Les POUMONS sont infiltrés de tubercules dans leurs deux tiers supérieurs ; les lésions prédominent à gauche, ainsi que cela avait été reconnu ; dans le lobe supérieur de ce côté le ramollissement est cavernuleux, et le tissu dans l'intervalle des cavernules est fortement condensé par la sclérose. — Les *plèvres* sont complètement adhérentes aux deux sommets.

Dans le PÉRICARDE, il y a deux plaques de péricardite sèche, ayant chacune à peu près les dimensions d'une pièce de deux francs ; l'une répond à la partie moyenne

du ventricule droit, l'autre à l'union du ventricule et de l'oreillette gauches.

Les *valvules auriculo-ventriculaires* sont saines des deux côtés, mais le pourtour de l'*orifice mitral* présente quelques rugosités saillantes, qui expliquent le léger souffle systolique perçu à la pointe du cœur.

L'*aorte* et ses *valvules* sont tout à fait normales.

L'ARTÈRE PULMONAIRE est altérée, mais les lésions qu'elle présente ne sont pas celles que nous avions admises. Suivez bien ma description, car cet examen anatomique nous apporte un enseignement séméiologique d'une réelle importance.

Examinée en place, l'artère présente deux dépressions, respectivement égales à la surface d'une grosse lentille ; ces dépressions sont arrondies, elles correspondent à la région valvulaire du vaisseau ; sur ces points la couleur est plus pâle que dans le reste du cylindre vasculaire, et déjà, à simple vue, l'épaisseur de la paroi paraît diminuée.

L'artère étant incisée dans sa longueur, nous avons trouvé, et vous pouvez aisément le constater sur la pièce, un bourrelet transversal qui répond au bord libre des valvules sigmoïdes ; avant l'incision et l'étalement du vaisseau, il est clair que ce bourrelet formait un anneau complet, saillant à la surface interne ; la largeur de cet anneau est de 2 millimètres au moins ; la surface libre est un peu rugueuse, d'apparence striée par places ; la coloration sur tout le pourtour de l'anneau est nettement jaunâtre. C'est en somme un anneau régulier d'*artérite sus-valvulaire*. — Du bord supérieur de cet anneau, sur le segment postérieur du cylindre artériel,

part un tractus peu saillant, de même couleur jaunâtre, qui est formé par un épaississement de la paroi vasculaire; ce tractus peut être suivi jusqu'au niveau de la bifurcation du tronc. De même que l'anneau, ce tractus est dû à l'artérite.

C'est immédiatement au-dessous de cet anneau, conséquemment en des points compris entre le bord libre et le bord fixe des sigmoïdes que siègent les dépressions dont je vous ai parlé; la palpation à ce niveau démontre un amincissement notable de la paroi artérielle; ces modifications doivent donc être considérées comme les premières ébauches d'une ectasie anévrysmatique.

Il n'a pas de rétrécissement à l'origine de l'artère, pas plus dans la région valvulaire que dans le segment sous-valvulaire; l'orifice étalé mesure 65 millimètres au niveau du bord libre des valvules, 74 millimètres au niveau du bord adhérent; la moyenne normale étant de 71 millimètres vous voyez qu'il n'est pas possible d'admettre ici un rétrécissement pathologique.

Au-dessus de l'anneau d'artérite, le tronc de l'artère est normal, mais la branche gauche présente, dans toute son étendue, un rétrécissement incontestable, car elle mesure 19 millimètres de moins que la branche droite. A l'état normal cette branche droite est toujours un peu plus large que la gauche, mais la différence ne va pas au delà d'un demi-centimètre; l'écart étant ici de 19 millimètres, il n'y a pas de doute possible sur l'existence d'un rétrécissement très notable de la branche gauche de l'artère.

Par contre les rameaux de cette branche qui se distribuent au lobe supérieur du poumon, sont tous dilatés

par suite de leur adhérence intime au tissu pulmonaire condensé.

L'infundibulum est intact. — Le canal artériel est imperméable.

En résumé, pas de rétrécissement de l'orifice ; — cercle d'artérite sus-valvulaire ; — deux dépressions par amincissement de la paroi au niveau des valvules ; — rétrécissement de la branche gauche de l'artère ; — dilatation des rameaux supérieurs gauches par adhérence au tissu pulmonaire, tel est l'ensemble des lésions constatées.

En présence de ces altérations, comment devons-nous interpréter le souffle spécial tant de fois entendu chez la malade?

L'intégrité du segment infundibulaire de l'artère est bien en rapport avec le lieu du maximum de ce souffle, qui siégeait au milieu de la hauteur du deuxième espace intercostal gauche, à 3 centimètres du bord sternal. Mais un tel souffle est considéré comme le signe certain d'un rétrécissement de l'orifice artériel dans la région valvulaire, et nous n'avons pas ce rétrécissement. Quelle était donc la cause de ce souffle?

Cette cause est complexe : c'est, d'une part, la saillie du cercle d'artérite, au niveau du bord libre des valvules; — c'est, d'autre part, l'amincissement ampullaire, sur deux points, de la paroi de l'artère; ces deux surfaces se dilataient anormalement sous la pression de l'ondée sanguine, et cette modification de calibre est déjà par elle-même une cause suffisante de souffle.

Quant à la propagation du souffle jusqu'à la clavicule

et dans l'aisselle, sans affaiblissement marqué, elle s'explique clairement par le rétrécissement de la branche gauche, associé à la dilatation des rameaux qui en partent. Ce n'était pas à vrai dire une simple propagation; c'était un souffle né sur place dans le lobe supérieur du poumon, par suite des modifications successives du calibre des vaisseaux; ce souffle surajouté continuait ainsi le souffle, engendré dans le deuxième espace par les lésions de l'origine de l'artère.

Je connais un autre exemple de souffle ainsi produit par des altérations de calibre dans les branches de l'artère pulmonaire, sans aucun rétrécissement de l'orifice; c'est l'observation d'Aufrecht; il est d'autant plus intéressant de la rapprocher de la nôtre, qu'ici les modifications de calibre étaient justement inverses : la branche gauche de l'artère était fortement dilatée, et les rameaux gauches étaient fortement rétrécis par la compression d'un gros bloc de pneumonie chronique; cette lésion avait amené une telle condensation du tissu du poumon, que l'auteur le compare à un tissu de tendon (1).

Il n'y a donc pas de doute possible sur ce fait : sans altération propre de l'artère, la modification des rapports normaux de calibre entre les branches et les rameaux peut donner lieu à un souffle, lequel occupe tout le territoire des lésions pulmonaires, qui ont amené cette modification dans les diamètres respectifs des divers segments de l'artère.

Telles sont les causes multiples du souffle complexe que nous avons observé chez notre malade. Voyons

(1) Aufrecht, *Systolische und diastolische Geräusche entstanden durch Verengerung des Strombettes des linken Pulmonalarterienastes* (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1876).

maintenant les enseignements séméiologiques, de portée générale, qui se dégagent de notre fait.

Le souffle systolique du deuxième espace intercostal gauche, avec maximum à 2 ou 3 centimètres du bord sternal, n'est pas un signe certain du rétrécissement de l'orifice pulmonaire.

Une lésion qui modifie l'uniformité et le calibre de l'artère, dans la région des valvules, peut produire un souffle exactement semblable, tant pour l'intensité que pour le siège du maximum.

Ce *souffle*, que j'ai appelé *supérieur*, a donc deux origines possibles, et non pas une seule ; par suite, il n'a point la valeur pathognomonique qui lui a été assignée, comme signe de rétrécissement de l'orifice artériel pulmonaire.

La même ambiguïté existe pour le *souffle inférieur*.

Ce souffle, dont le maximum siège au point le plus inférieur et le plus interne du deuxième espace intercostal, sur l'articulation du troisième cartilage costal gauche avec le sternum, est réputé caractéristique du rétrécissement préartériel ou infundibulaire. Qu'il en soit ainsi dans bon nombre de cas, cela n'est pas douteux; mais ce même souffle est également caractéristique de la persistance du trou de Botal. Donc, de même que le souffle supérieur, il a deux origines possibles, et par suite il n'a point la valeur pathognomonique qui lui a été assignée, comme signe du rétrécissement infundibulaire.

Ces importantes notions séméiologiques peuvent être utilement résumées par les équations suivantes :

Souffle inférieur chondro-sternal = rétrécissement pulmonaire préartériel, — ou persistance du trou de Botal.

Souffle supérieur à 2 ou 3 centimètres du sternum = rétrécissement pulmonaire artériel, — ou modification de la paroi ou du calibre du vaisseau dans la région des sigmoïdes, sans rétrécissement de l'orifice.

Ce dualisme séméiologique pour chacun de ces souffles rend compte des surprises possibles de l'autopsie, alors même que les phénomènes stéthoscopiques ont été exactement observés pendant la vie.

J'ai à peine besoin de vous faire remarquer, je pense, que l'absence de rétrécissement de l'orifice pulmonaire ne modifie en rien la pathogénie, que j'ai assignée à la tuberculose de cette malade. Pour l'ischémie et l'hypotrophie du poumon, le rétrécissement de la branche gauche de l'artère remplace efficacement la sténose de l'orifice, et l'intégrité de la branche droite explique nettement la prédominance des lésions tuberculeuses dans le poumon gauche; c'est là qu'elles sont le plus anciennes, c'est là qu'elles ont débuté.

Bien loin donc que mon interprétation pathogénique de la phtisie soit ébranlée, elle reçoit une confirmation des plus précieuses, et beaucoup plus solide que si nous avions rencontré une lésion d'orifice, faisant sentir son influence sur tout le domaine de l'artère. Ici l'enchaînement est d'une précision mathématique : rétrécissement de l'artère pulmonaire gauche, tuberculose ayant débuté à gauche.

Je ne pense pas qu'on ait produit jusqu'ici un fait

aussi démonstratif du rapport qui existe entre l'ischémie pulmonaire par rétrécissement de l'artère, et le développement de la tuberculose dans le tissu, maintenu par cette ischémie en état d'hypotrophie. Il y a là également une nouvelle et forte consécration de ma doctrine déjà bien ancienne touchant l'influence phymatogène de l'hypotrophie pulmonaire.

Je n'hésite pas à attribuer au rhumatisme l'artérite pulmonaire constatée chez notre malade; cette localisation de la cardiopathie rhumatismale est infiniment rare, mais rareté n'est point synonyme d'impossibilité, et l'observation prouve que le rhumatisme peut frapper le cœur droit, et notamment l'artère pulmonaire, avec ou sans lésion simultanée du cœur gauche. C'est là un fait important que vous devez retenir.

Déjà dans la thèse de Solmon, de 1872, il y a une vingtaine d'observations de cet ordre, et le nombre de ces cas s'est depuis lors notablement accru. Dans la plupart des faits cités dans notre précédente leçon, au sujet des relations de la sténose pulmonaire avec la phtisie, c'est le rhumatisme qui a été l'origine de la lésion artérielle; je vous rappelle notamment les observations de C. Paul, — de Duguet, — de Duguet et Landouzy, — de Rinsema, — et de Krannhals (1).

(1) C. Paul, *Rétrécissement de l'artère pulmonaire* (*Soc. méd. des hôp.*, 1871. — *Gaz. hebdom.*, 1871).

Duguet, *Rétrécissement de l'orifice pulmonaire acquis, consécutif à une endocardite rhumatismale chez un jeune homme non cyanosé et non tuberculeux* (*Gaz. des hôp.*, 1879).

Le Même, *Rétrécissement de l'orifice artériel pulmonaire non suivi de phtisie chez une rhumatisante*, etc. (*Union méd.*, 1882).

Duguet et Landouzy, *Note sur un cas de rétrécissement acquis de*

Chez notre malade, la lésion de l'artère pulmonaire était associée à des traces d'endocardite au pourtour de l'orifice mitral; mais dans certains cas, la détermination rhumatismale porte uniquement sur le cœur droit.

Quoique nous n'ayons pas eu affaire dans le cas actuel à un rétrécissement de l'orifice pulmonaire, je ne veux pas laisser passer cette occasion sans vous signaler les difficultés réelles que l'on rencontre parfois, même avec les pièces sous les yeux, pour décider si un semblable rétrécissement est congénital ou acquis.

Les particularités qui plaident en faveur du rétrécissement acquis sont les suivantes.

En premier lieu, l'unité de la lésion. Le rétrécissement congénital est le plus souvent combiné avec d'autres malformations du cœur, ou des gros vaisseaux.

En second lieu, l'existence de lésions d'artérite sur la paroi du vaisseau. Ces lésions sont étrangères au rétrécissement congénital.

En troisième lieu, la dilatation de l'artère au delà du rétrécissement. Elle est resserrée au contraire dans

l'artère pulmonaire chez un malade mortde tuberculose généralisée (*Union méd.*, 1879).

Rinsema, *Ein Fall von acquirirter Stenose des Ostiumpulmonale* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1883).

Krannhals, *Zwei Fälle von acquirirter Stenose des Pulmonalostium* (*Petersb. med. Wochenschr.*, 1884).

Voy. aussi :

Solmon, *Du rétrécissement pulmonaire acquis*. Thèse de Paris, 1872.

Gastowitt, *Du rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire*. Thèse de Paris, 1882.

Vimont, *Étude sur les souffles du rétrécissement et de l'insuffisance de l'artère pulmonaire*. Thèse de Paris, 1882.

Cattani, *Dell'endocardite delle valvole sigmoïde dell'arteria polmonare* (*Gazz. degli Ospedali*, 1883).

aussi démonstratif du rapport qui existe entre l'ischémie pulmonaire par rétrécissement de l'artère, et le développement de la tuberculose dans le tissu, maintenu par cette ischémie en état d'hypotrophie. Il y a là également une nouvelle et forte consécration de ma doctrine déjà bien ancienne touchant l'influence phymatogène de l'hypotrophie pulmonaire.

Je n'hésite pas à attribuer au rhumatisme l'artérite pulmonaire constatée chez notre malade; cette localisation de la cardiopathie rhumatismale est infiniment rare, mais rareté n'est point synonyme d'impossibilité, et l'observation prouve que le rhumatisme peut frapper le cœur droit, et notamment l'artère pulmonaire, avec ou sans lésion simultanée du cœur gauche. C'est là un fait important que vous devez retenir.

Déjà dans la thèse de Solmon, de 1872, il y a une vingtaine d'observations de cet ordre, et le nombre de ces cas s'est depuis lors notablement accru. Dans la plupart des faits cités dans notre précédente leçon, au sujet des relations de la sténose pulmonaire avec la phtisie, c'est le rhumatisme qui a été l'origine de la lésion artérielle; je vous rappelle notamment les observations de C. Paul, — de Duguet, — de Duguet et Landouzy, — de Rinsema, — et de Krannhals (1).

(1) C. Paul, *Rétrécissement de l'artère pulmonaire* (*Soc. méd. des hôp.*, 1871. — *Gaz. hebdom.*, 1871).

Duguet, *Rétrécissement de l'orifice pulmonaire acquis, consécutif à une endocardite rhumatismale chez un jeune homme non cyanosé et non tuberculeux* (*Gaz. des hôp.*, 1879).

Le Même, *Rétrécissement de l'orifice artériel pulmonaire non suivi de phtisie chez une rhumatisante*, etc. (*Union méd.*, 1882).

Duguet et Landouzy, *Note sur un cas de rétrécissement acquis de*

Chez notre malade, la lésion de l'artère pulmonaire était associée à des traces d'endocardite au pourtour de l'orifice mitral; mais dans certains cas, la détermination rhumatismale porte uniquement sur le cœur droit.

Quoique nous n'ayons pas eu affaire dans le cas actuel à un rétrécissement de l'orifice pulmonaire, je ne veux pas laisser passer cette occasion sans vous signaler les difficultés réelles que l'on rencontre parfois, même avec les pièces sous les yeux, pour décider si un semblable rétrécissement est congénital ou acquis.

Les particularités qui plaident en faveur du rétrécissement acquis sont les suivantes.

En premier lieu, l'unité de la lésion. Le rétrécissement congénital est le plus souvent combiné avec d'autres malformations du cœur, ou des gros vaisseaux.

En second lieu, l'existence de lésions d'artérite sur la paroi du vaisseau. Ces lésions sont étrangères au rétrécissement congénital.

En troisième lieu, la dilatation de l'artère au delà du rétrécissement. Elle est resserrée au contraire dans

l'artère pulmonaire chez un malade mortde tuberculose généralisée (*Union méd.*, 1879).

Rinsema, *Ein Fall von acquirirter Stenose des Ostiumpulmonale* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1883).

Krannhals, *Zwei Fälle von acquirirter Stenose des Pulmonalostium* (*Petersb. med. Wochenschr.*, 1884).

Voy. aussi :

Solmon, *Du rétrécissement pulmonaire acquis.* Thèse de Paris, 1872.

Gastowitt, *Du rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire.* Thèse de Paris, 1882.

Vimont, *Étude sur les souffles du rétrécissement et de l'insuffisance de l'artère pulmonaire.* Thèse de Paris, 1882.

Cattani, *Dell'endocardite delle valvole sigmoïde dell'arteria polmonare* *Gazz. degli Ospedali*, 1883).

le rétrécissement congénital. Dans son récent travail, Krannhals attache avec raison une grande importance à ce caractère différentiel.

Il est bien remarquable, en effet, que, contrairement aux présomptions théoriques, la dilatation totale de l'artère ou de sa branche gauche existe dans tous les cas de sténose acquise, lorsqu'il y a en même temps des lésions des deux poumons, ou du poumon gauche, capables de gêner l'arrivée du sang dans ces organes. Solmon a reproduit dans sa thèse deux anciennes observations de Philouze et de Charles Bernard, qui montrent déjà cette dilatation au-dessus du rétrécissement; elle a été constatée dans tous les faits que je vous ai cités dans le cours de cette étude, et la nature des lésions pulmonaires est indifférente pour la production de cette ectasie dont la cause est toute mécanique. Dans la plupart des cas il s'est agi de lésions tuberculeuses, mais les observations de Fenger et d'Aufrecht ont trait à des lésions pneumoniques; ces cas sont d'autant plus démonstratifs, que la pneumonie était unilatérale gauche, et que la dilatation de l'artère au delà du rétrécissement ne portait que sur la branche gauche du vaisseau (1).

En quatrième lieu enfin, il faut tenir compte des antécédents pathologiques : lorsqu'il s'agit d'un rétrécissement acquis, l'individu a été atteint d'une maladie capable d'affecter le cœur, et jusqu'à la date de cette

(1) Fenger, *Stenose of ostium pulmonale og arteria pulmonalis* (*Nord med. Arkiv*, 1873).

Aufrecht, *Systolische und diastolische Geräusche entstanden durch Verengerung des Strombettes des linken Pulmonalarterienastes* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1876).

maladie, il n'a présenté ni symptômes cardiaques, ni troubles circulatoires. Les conditions sont inverses dans le rétrécissement congénital.

Tels sont les éléments de jugement; ils permettent le plus souvent de trancher la question, mais elle peut néanmoins rester parfois indécise.

TRENTE-TROISIÈME LEÇON

ANÉVRYSMES AORTIQUES

(19 JANVIER 1886)

Histoire d'une malade affectée de vertiges, de douleurs intra-thoraciques, et de battements dorsaux.
Résultats de l'examen. — Inspection. — Palpation. — Percussion. — Auscultation. — Diagnostic : Double anévrysme de l'aorte. — Médiastinite antérieure.
Des causes de l'endaortite qui a donné lieu à la formation de ces anévrysmes. — Syphilis ignorée. — Démonstration par la perforation de la voûte palatine.
De la syphilis comme cause de l'anévrysme de l'aorte. — Relevé de vingt-deux observations. — Importance de cette notion étiologique. — Pronostic spécial de l'anévrysme d'origine syphilitique. — De la période pré-anévrysmatique. — Importance pour le traitement.

Messieurs,

Nous étudierons aujourd'hui la malade qui occupe depuis le 2 décembre dernier, le numéro 12 de notre salle Laënnec. Bien des fois je vous l'ai montrée, bien des fois je vous ai fait constater, dans toutes leurs particularités, les phénomènes qu'elle présente, vous pouvez donc suivre avec fruit l'exposé que je me propose de vous en faire. Cette étude ne manque pas d'une certaine aridité, en raison de la multiplicité des détails, mais le fait est d'un

grand intérêt clinique dans sa netteté exceptionnelle, et son utilité pour nous vaut bien le labeur que je demande à votre attention.

Cette femme, âgée de cinquante ans, cuisinière de son état, se plaignait au moment de son entrée, et se plaint encore aujourd'hui, de trois symptômes qui fixaient immédiatement notre attention sur l'appareil circulatoire. Ces symptômes, les voici :

Douleurs intra-thoraciques prédominant dans la partie supérieure droite de la poitrine.

Sensation permanente de battements dans le dos, entre les deux épaules, el dans le côté droit du thorax au-dessous de la clavicule.

Vertiges fréquents, qui naissent ou augmentent chaque fois que la malade se baisse, ou incline la tête.

Cette femme n'accuse aucune autre incommodité; mais ces symptômes sont assez significatifs pour imposer un examen immédiat de l'appareil cardio-aortique.

Les résultats de cet examen sont aujourd'hui les mêmes qu'à l'arrivée de la malade, sauf quelques nuances que je vous indiquerai chemin faisant. Veuillez noter non seulement les faits eux-mêmes, mais aussi la méthode de mon exposé; elle doit être la règle et le guide de votre observation dans tous les cas analogues.

Région antérieure. — L'INSPECTION ne montre rien de bien net quand la malade respire; mais lorsque la respiration est suspendue, il est facile de constater un *ébranlement systolique* de la moitié droite du thorax; le mouvement, produit par cet ébranlement, est oblique en

bas et dedans, il se dirige vers l'appendice xiphoïde.

Nous retrouvons là le phénomène que j'ai longuement étudié avec vous il y a deux ans, sous le nom de *mouvement de roulis;* il intéresse la région du cœur et la région de l'aorte ascendante, il est causé par la transmission de la locomotion systolique du cœur à la paroi thoracique, dans toute l'étendue où cet ébranlement est visible, et il signifie qu'il y a des adhérences entre la surface extérieure du péricarde et la région préaortique d'une part, et la paroi du thorax d'autre part; ces adhérences sont la suite d'une *médiastinite antérieure*, et ce processus revendique sans doute une large part dans les douleurs intra-thoraciques accusées par la malade.

L'inspection révèle encore une autre anomalie, c'est l'*élévation notable des artères sous-clavières*, dont les battements ont une énergie insolite. Ce phénomène existe des deux côtés, mais il est plus marqué à droite. La signification en est des plus claires, c'est l'indice d'une élévation anormale, c'est-à-dire d'une *dilatation de la crosse de l'aorte.*

La PALPATION montre à la pointe un léger frémissement systolique; elle constate, d'autre part, l'exagération des battements des artères sous-clavières et axillaires; enfin, lorsqu'on porte l'index derrière la fourchette sternale, on sent aussitôt, sans nulle difficulté, les *battements de la crosse de l'aorte;* un examen plus minutieux montre que le vaisseau n'est pas seulement au niveau du bord supérieur du sternum, mais qu'il le dépasse même quelque peu. Cette portion de l'aorte a donc subi une *élévation considérable*, ce qui ne peut être que la conséquence d'une *forte dilatation.*

Les deux méthodes d'examen employées jusqu'ici, inspection et palpation, conduisent donc aux conclusions suivantes : médiastinite antérieure; — maladie de l'aorte avec élévation et dilatation de la crosse.

La PERCUSSION montre que la matité sternale s'étend jusqu'à la fourchette, et qu'elle déborde d'un bon travers de doigt le bord droit du sternum. Il est établi par là que la *dilatation* ne porte pas seulement sur la *crosse*, et qu'elle intéresse aussi l'*aorte ascendante*.

L'AUSCULTATION fait entendre un souffle systolique de moyenne intensité à la pointe, et un autre souffle à peu près de même force au foyer aortique, au ras du bord sternal. Je ne crois pas du tout que ces souffles soient en rapport avec des lésions valvulaires, et qu'il y ait lieu d'admettre une insuffisance mitrale et un rétrécissement aortique; de simples rugosités endocardiaques peuvent produire ces phénomènes stéthoscopiques, qui ne coïncident d'ailleurs avec aucun autre symptôme de lésion d'orifice.

Voici le point intéressant de l'auscultation en avant. Dans le deuxième espace intercostal droit, tout à côté du bord sternal, on entend le souffle systolique que je viens de vous signaler; si l'on écarte le stéthoscope du sternum, tout en le maintenant dans le deuxième espace, on continue à entendre ce souffle avec les mêmes caractères; puis, lorsqu'on arrive plus en dehors, à deux travers de doigt du sternum, on constate un changement subit dans le timbre et la force du souffle; la force est plus grande, le timbre est métallique, à la fois creux et musical. Une fois l'oreille familiarisée avec ce nouveau bruit, il devient facile d'apprécier qu'il se compose en

réalité de deux parties ; une première, très courte, qui reproduit les caractères du souffle sternal ; une seconde, plus longue, qui est formée par le souffle creux et métallique ; le premier élément est nettement systolique, le second est post-systolique. Ce souffle nouveau est perceptible, sans grande diminution d'intensité, jusque dans la région axillaire.

Par suite, il y a lieu d'admettre une *dilatation ampullaire de l'aorte ascendante* au niveau du deuxième espace intercostal droit. Je n'hésite pas à formuler ce diagnostic, quoiqu'il nous manque deux signes importants d'une semblable dilatation, savoir les battements perceptibles à la vue, les pulsations sensibles à la main. Mais l'absence de ces signes peut tenir à la profondeur et à la petite dimension de l'ectasie, ou bien encore à un dépôt de caillots, et la netteté des phénomènes stéthoscopiques est telle que, malgré cette lacune, je ne puis douter de la justesse de ma conclusion.

La carotide, la sous-clavière et l'axillaire droites, anormalement dilatées, présentent un fort souffle systolique qui dépasse en intensité celui du foyer de l'aorte.

Passons maintenant à l'examen de la région postérieure. C'est là que se sont produites certaines modifications depuis que la malade est dans notre service, et je dois vous rappeler les symptômes constatés à son arrivée.

Région postérieure. — L'INSPECTION montre un soulèvement expansif isochrone à la systole du cœur, dans la région interscapulaire, aussi bien à droite qu'à gauche de la colonne vertébrale, depuis la septième

cervicale jusqu'à la cinquième dorsale. — Ce phénomène a disparu depuis une dizaine de jours.

La palpation superficielle ne donne rien ; mais si l'on applique la main à plat dans la région susdite, en exerçant une certaine pression, on sent des pulsations profondes à droite et à gauche de la colonne vertébrale ; la zone de ces pulsations s'étend entre les deux omoplates, et s'élève jusqu'à la limite supérieure de la cage thoracique. Bien que profondes, ces pulsations sont transmissibles à un index en papier d'une certaine longueur, elles impriment du reste un soulèvement rythmique et appréciable à distance, au stéthoscope, et à la tête de l'observateur. — Ces résultats de la palpation sont les mêmes aujourd'hui qu'à l'entrée de la malade ; cependant il faut une pression plus forte pour les constater nettement.

La percussion donne une matité complète à droite de la colonne vertébrale depuis la première côte jusqu'au troisième espace intercostal inclusivement. A gauche la matité est moins forte, et elle n'occupe que le premier espace.

L'auscultation fait entendre entre les omoplates un souffle systolique dur, râpeux, d'une surprenante intensité. Il est si fort qu'il est propagé par la colonne vertébrale, faisant office d'agent de transmission, jusqu'au voisinage de l'occiput ; quand on applique le stéthoscope sur la région atloïdo-axoïdienne, on entend parfaitement le souffle, qui présente encore là une force exceptionnelle. Par en bas il est perceptible jusqu'à la septième vertèbre dorsale. — Le maximum du souffle répond au deuxième et au troisième espace de chaque côté, entre la colonne vertébrale et le bord spinal de

l'omoplate. — Si, faisant abstraction de la question du maximum, nous envisageons dans sa totalité cette vaste région soufflante, je puis vous affirmer que je n'ai jamais rien observé de semblable.

Voilà donc la lésion principale; c'est une grosse tumeur anévrysmale née de la crosse de l'aorte au voisinage du tronc brachio-céphalique; la tumeur est née évidemment de la partie postérieure et inférieure du cylindre aortique; tout le développement s'est fait en arrière, et le pourtour supérieur de la crosse s'est élevé d'autant.

D'après les résultats de la percussion, c'est à droite de la colonne vertébrale que la tumeur est le plus rapprochée de la paroi postérieure du thorax, et les caractères du pouls nous permettent de la localiser entre l'origine du tronc brachio-céphalique et l'origine de la carotide gauche. En effet, les deux pouls radiaux sont parfaitement isochrones, mais le pouls gauche est notablement plus faible que le droit; l'exploration digitale suffit déjà pour révéler ces particularités, et nous les avons constamment retrouvées, sans modification, dans les tracés sphygmographiques que nous avons pris à divers intervalles.

Un autre fait qui est bien en rapport, avec la localisation spéciale que j'assigne à la tumeur, c'est l'absence de tout phénomène de compression sur les organes contenus dans les médiastins; nous ne trouvons chez la malade ni dyspnée, ni dysphagie; la voix est normale, il n'y a ni dysphonie, ni aphonie; enfin les phénomènes oculo-pupillaires font défaut. — Un point cepen-

dant doit être signalé; le sympathique droit est en état d'imminence paralytique; la simple application du doigt sur les téguments du côté droit de la poitrine, tant en avant qu'en arrière, est immédiatement suivie d'une rougeur très vive, qui se diffuse avec une grande rapidité; c'est l'indice d'un affaiblissement considérable de l'innervation vaso-motrice.

Le diagnostic complet doit donc être formulé de la manière suivante.

Dilatation de l'aorte ascendante et de la crosse. — Deux anévrysmes; l'un relativement insignifiant à l'origine même de l'artère, au-dessus des sigmoïdes; l'autre énorme, issu de la partie postérieure de la crosse entre le tronc brachio-céphalique et la carotide gauche. — Légère endocardite mitrale et aortique. — Médiastino-péricardite adhésive dans la région supérieure droite du thorax. — Dilatation de la carotide, de la sous-clavière et de l'axillaire droites.

Comme nous observons cette femme depuis plus de six semaines, nous sommes certains que le gros anévrysme postérieur est tapissé d'une couche épaisse de caillots; en effet, le 2 décembre, à l'arrivée de la malade, les battements en arrière étaient visibles, ils ne le sont plus; — une palpation superficielle suffisait pour faire sentir les pulsations, il faut aujourd'hui une palpation profonde. Ces modifications favorables ne peuvent être imputées qu'à la formation de couches stratifiées, qui ont augmenté l'épaisseur de la paroi de la poche, et en ont éloigné la partie liquide de la paroi thoracique.

Une autre preuve de cette disposition nous est fournie par l'unité du souffle entendu sur la tumeur; vu la grosseur de l'anévrysme, le souffle serait double, si la paroi n'était pas doublée de caillots épais, qui en annihilent la rétractilité et l'élasticité.

Vous concevez toute l'importance de ces données au point de vue du pronostic.

Les renseignements fournis par la malade nous permettent de reconstituer, ainsi qu'il suit, l'histoire de cet anévrysme.

Le début remonte à plus de trois ans; c'est dans le courant de janvier 1883, que cette femme a commencé à ressentir des symptômes, tout pareils à ceux qu'elle nous a présentés à son arrivée ici : douleurs intra-thoraciques, battements dans le dos, vertiges. Ces incommodités persistant, elle est entrée au mois de février suivant, à l'hôpital Cochin dans le service de Moizard, qui a reconnu une dilatation de l'aorte, et qui a institué un traitement par le lait, l'iodure de potassium, et les vésicatoires; cinq vésicatoires ont été appliqués, deux en avant, trois dans le dos.

Après un séjour de quatre mois et demi, la malade est sortie de l'hôpital, complètement délivrée des symptômes qui l'y avaient amenée; elle était si bien, qu'elle put reprendre son travail de cuisinière, et la ménopause survenue en novembre de cette même année 1883, ne compromit en rien l'amélioration symptomatique obtenue. Notez qu'en raison même de cette amélioration, cette femme a cessé tout traitement après sa sortie de l'hôpital Cochin, quoiqu'il lui eût été recommandé de

reprendre de temps en temps de l'iodure de potassium.

Les conditions restèrent tout aussi satisfaisantes pendant toute l'année 1884, et les six premiers mois de 1885. En juillet, la malade commença à s'apercevoir du retour des symptômes primitifs, notamment des battements et des vertiges; le travail en devint plus pénible, mais il fut possible jusque vers la fin d'octobre. A ce moment, cette femme dut se résigner au repos, et, un mois plus tard, voyant son état empirer sans cesse, elle est entrée dans notre service. L'aggravation qui l'y a conduite a donc succédé à une pseudo-guérison, d'une durée de deux ans.

Il a dans cette évolution un grand enseignement; la longueur de la période de rémission vous montre avec quelle réserve il faut juger, en pareille occurrence, les résultats de la thérapeutique.

Arrivons maintenant à la question étiologique.

Que les anévrysmes de cette femme soient dus à une endaortite, c'est évident; mais cette notion s'applique à tous les anévrysmes, et par suite elle ne nous apprend rien dans le cas particulier. Pourquoi cette femme a-t-elle été affectée d'endaortite? voilà la question à résoudre pour déterminer l'origine de la maladie.

Je vous prie de redoubler d'attention, car nous nous trouvons ici en présence d'un fait des plus intéressants.

L'origine du mal nous resterait totalement inconnue, sans un incident qui s'est produit chez cette femme dans le mois de novembre 1885, incident dont nous avons pu apprécier la réalité au moment de son entrée. Vers le milieu de novembre, sans symptômes locaux préalables,

la malade s'est aperçue du jour au lendemain qu'elle avait un trou dans le palais (*sic*); et, de fait, lorsque nous l'avons vue, nous avons constaté, à la partie postérieure de la voûte palatine osseuse, une perforation complète, dont la dimension n'était guère inférieure à celle d'une pièce d'un franc.

Guidé par cette constatation, je me mets en quête des autres manifestations de la syphilis, je n'en trouve aucune; bien plus, les questions dont je presse la malade demeurent sans effet, elle est dans une ignorance absolue quant aux accidents qui ont précédé la lésion du palais; je n'ai d'ailleurs nul motif de suspecter sa bonne foi, mais la stérilité de mes recherches ne m'inspire aucun doute sur mon diagnostic, et je vous ai présenté le fait comme un nouvel exemple de syphilis ignorée jusqu'à la période tertiaire. — J'ai déjà eu l'occasion de vous dire que cette condition n'est pas très rare chez la femme.

Dans le cas actuel, l'efficacité du traitement a rapidement démontré la justesse de ma conclusion : après vingt-deux jours de médication par l'iodure de potassium à la dose de 4 grammes par jour, au 25 décembre la perforation était réduite de plus de moitié, et, depuis le 5 janvier, c'est-à-dire depuis deux semaines, elle est totalement fermée, la guérison est complète.

Voilà, Messieurs, la réponse à notre question étiologique. La malade est syphilitique, la syphilis est la cause de l'endaortite qui a abouti à la formation des anévrysmes.

N'oubliez jamais cette proposition; la syphilis est une

cause de l'anévrysme de l'aorte; et cette redoutable lésion se montre surtout dans les cas où la syphilis n'a pas été reconnue, et partant pas traitée. Il n'est pas besoin d'insister sur l'importance de cette relation étiologique, qui ne me paraît pas encore aujourd'hui suffisamment connue.

L'artérite syphilitique des artères de petit et de moyen calibre est dès longtemps élucidée, et son rôle dans la production de l'encéphalopathie n'est que trop bien établi.

On sait moins que l'aorte peut être affectée sous cette même influence, et que cette aortite peut conduire à l'anévrysme. Et pourtant, ce fait n'est pas très rare, car pour la période des dix dernières années, j'ai pu réunir vingt-deux cas d'anévrysme aortique, dans lesquels la syphilis a pu légitimement être invoquée comme cause, par les observateurs.

De ces vingt-deux cas, deux se rapportent à l'aorte abdominale, ce sont ceux de Da Costa et de Tufnell (1). — Les vingt autres cas concernent l'aorte thoracique, et, dans la grande majorité, l'anévrysme siégeait sur l'aorte ascendante, ou sur la crosse.

Il est remarquable que, dans quatre de ces cas, l'anévrysme a été multiple, comme il l'est certainement chez notre malade.

Il y avait quatre anévrysmes dans l'observation de Vallin concernant un homme de quarante-cinq ans,

(1) Da Costa, *Clinical Obs. upon Abdominal Aneurysm with special Reference to Treatment* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1878).
Tufnell, *Aneurysm of the abdominal Aorta successfully treated by Position in a Period of Recumbence of seven weeks* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1878).

mort subitement par hémorrhagie dans le péricarde, après avoir présenté des lésions positives de syphilis tertiaire (1).

Les anévrysmes étaient au nombre de trois dans le fait d'Orlebar, qui concerne un homme syphilitique de vingt-neuf ans : le premier de ces anévrysmes siégeait à l'origine de l'aorte, immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes; le second était au-dessous de l'origine du tronc brachio-céphalique; le troisième, très petit, était au-dessus de la sigmoïde postérieure (2).

Il y avait également trois anévrysmes dans le cas de Malécot; ce fait se rapporte à un homme de cinquante-huit ans, à la fois alcoolique et syphilitique; un des anévrysmes siégeait à l'origine de l'aorte, l'autre sur la crosse, — le troisième sous le diaphragme (3).

L'anévrysme était double dans l'observation publiée en commun par Rühle, Busch et Koster. Il s'agit ici d'un homme syphilitique de quarante-cinq ans, qui portait une tumeur anévrysmale plus grosse que le poing, à droite du sternum, de la première à la quatrième côte. On fit la ligature de la carotide et de l'axillaire gauches; le malade succomba quatre jours après. — On a trouvé deux anévrysmes de la crosse, l'un avant l'origine de l'anonyme, l'autre entre l'anonyme et la carotide gauche. Le microscope a montré une artérite diffuse intense de l'aorte, surtout de la tunique moyenne. En raison de l'intensité et de la diffusion de cette artérite,

(1) Vallin, *Anévrysme de l'aorte chez un syphilitique* (*Progrès méd.*, 1879).

(2) Orlebar, *A Case of three Aneursyms arising from the ascending Aorta* (*Trans. of the path. Soc.*, 1879).

(3) Malécot, *Anévrysmes multiples de l'aorte* (*Progrès méd.*, 1883).

et aussi en raison de la présence de lésions syphilitiques *exquises* dans une série d'autres organes, les auteurs concluent que les anévrysmes doivent être rapportés à la syphilis (1).

Remarquez que, dans ce cas, l'un des anévrysmes siégeait entre l'anonyme et la carotide gauche, exactement comme chez notre malade. La même similitude, quant à l'origine sur la paroi postérieure de la crosse, se retrouve dans l'observation d'Anderson concernant un syphilitique de quarante-neuf ans ; l'autopsie a montré que l'anévrysme naissait de la paroi postérieure de l'aorte entre la carotide et la sous-clavière gauches (2).

Ici, comme dans les autres cas qui complètent la série des vingt, l'anévrysme était unique.

Dans ce groupe, je relèverai encore l'observation d'Ensor qui est vraiment remarquable par la similitude des accidents qui ont tué le mari et la femme. Tous deux étaient syphilitiques, tous deux ont été tués par un anévrysme aortique; chez le mari, qui succomba le premier, l'anévrysme siégeait sur la crosse, au niveau de la carotide et de la sous-clavière gauches; chez la femme, qui mourut quelques mois plus tard, la tumeur, de forme ovoïde, occupait une grande étendue de l'aorte thoracique (3).

Les autres observations d'anévrysme syphilitique, que

(1) Rühle, Busch und Koster, *Ein Fall von Aortenaneurysma* (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1881).

(2) Anderson, *A Case of Aneurysm of the arch of the Aorta fatal from hæmorrhage* (*Glasgow med. Journ.*, 1883).

(3) Ensor, *Aneurysm of the Aorta occurring in husband and wife, of the arch in the former, of the thoracic Aorta in the later* (*The Lancet*, 1878). — *Deux cas.*

j'ai réunies pour le relevé précédent, ne présentent aucune particularité spéciale, indépendamment de la notion étiologique; je ne m'y arrête donc pas davantage, cette notion étant la seule qui nous intéresse en ce moment (1).

Lorsque l'anévrysme aortique est d'origine syphilitique, comporte-t-il un pronostic spécial? oui et non. Au point de vue d'une guérison complète, non; je ne vois pas, en étudiant les faits dont je viens de vous parler, une terminaison plus favorable que dans l'anévrysme de cause commune. — Au point de vue de l'amélioration temporaire résultant du traitement, oui, sans doute, le pronostic est meilleur, l'amélioration est certaine, et elle dure; elle a persisté deux ans chez notre malade, et peut-être même eût-elle été défini-

(1) Je pense être utile en consignant ici l'indication bibliographique des observations, dont je n'ai pas fait une mention spéciale.

Laveran, *Anév. de l'aorte ouvert dans l'artère pulmonaire. Aortite probablement syphilitique* (*Union méd.*, 1877). — *Un cas.*

Leyden, *Aneurysma des Aortenbogens* (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1878). — *Un cas.*

Reisz, *Om Aorta aneurismernes diagnose* (*Hospitals Tidende*, 1878). — *Trois cas.*

Brünniche, *Meddelelser fra Kommunehospitalets* (*Eodem loco*, 1878). — *Deux cas.*

Henderson, *Sudden death from Aneurysm by Rupture* (*Edinb. med. Journ.*, 1879). — *Trois cas à syphilis certaine.*

Lunn, *Three Cases of sudden death from bursting of aortic Aneurysms* (*Brit. Med. Journ.*, 1882). — *Un cas à syphilis.*

Darand, *Obs. d'anévrysme de l'origine de l'aorte* (*Lyon méd.*, 1883). — *Un cas.*

Barbe, *Anév. de l'aorte d'origine syphilitique* (*France méd.*, 1884). — *Un cas.*

Ces faits ajoutés aux neuf cas mentionnés dans les notes précédentes complètent le total de mon relevé, vingt-deux observations.

Comparez :

Leudet, *De la curabilité de l'artérite syphilitique* (*Union méd.*, 1884).

tive, si le traitement n'avait pas été abandonné trop tôt.

Vous ne devez pas être surpris de l'identité du pronostic de l'anévrysme syphilitique et de l'anévrysme vulgaire; une fois l'anévrysme formé, les conditions mécaniques, qui font tout le danger de cette formation, sont exactement les mêmes, quelle que soit la cause en jeu. C'est dans la *période pré-anévrysmatique*, dans la période de l'aortite, que la notion étiologique peut avoir une précieuse utilité; les autres artérites syphilitiques sont curables, l'aortite peut l'être aussi; c'est alors tout au moins que se présentent les meilleures chances pour préserver le malade du danger de l'anévrysme; ceci n'est pas douteux. De là résulte une obligation pratique extrêmement importante chez tous les syphilitiques : il faut se préoccuper, avec une constante sollicitude, de l'état de l'appareil cardio-aortique, et au moindre symptôme suspect, il faut insister sur le traitement spécifique, encore bien que le malade ne présente à ce moment aucune manifestation extérieure de la syphilis. C'est le seul moyen de conjurer, en temps utile, le péril de la période anévrysmatique.

En ce qui concerne notre cas actuel, le pronostic reste douteux. Certes, la reprise du traitement ioduré, depuis le 3 décembre, a été des plus salutaires; je vous ai indiqué les modifications qui démontrent un changement favorable dans la constitution du gros anévrysme postérieur; et la malade, d'autre part, est délivrée des symptômes pénibles qu'elle présentait à son arrivée. Jusqu'ici donc, tout va pour le mieux, et nous pouvons espérer que cette amélioration aboutira à une solidifi-

cation complète et définitive de la poche, ce qui, dans l'espèce, est la guérison. Mais ce n'est là, aujourd'hui, qu'une espérance, dont la légitimité ne peut être jugée qu'après une observation prolongée encore pendant plusieurs mois. Les conditions actuelles sont favorables, mais je ne puis rien vous dire de plus précis.

TRENTE-QUATRIÈME LEÇON

ANÉVRYSMES AORTIQUES

(SUITE)

(5 JUIN 1886)

Suite de l'histoire de la malade. — Érysipèle intercurrent. — Maintien des modifications favorables de l'anévrysme. — État satisfaisant à la sortie.

Autre observation d'anévrysme de l'aorte ascendante avec tumeur extérieure. — Caractères cliniques. — De l'absence de souffle dans l'anévrysme aortique. — Diagnostic d'une poche profonde associée à la tumeur extérieure.

Traitement. — Médications. — Électro-puncture. — Trois applications. — Effets immédiats et consécutifs. — Extension progressive de l'anévrysme. — Insuccès du traitement électrique. — Rupture dans le médiastin. — Résultats de l'autopsie.

MESSIEURS,

Le 19 janvier dernier, je vous ai parlé d'une femme affectée d'un double anévrysme aortique d'origine syphilitique, et je vous ai dit, en terminant, que l'état de cette malade était satisfaisant, et que nous pouvions bien augurer de la solidité des modifications favorables, constatées dans le plus volumineux de ses deux anévrysmes.

L'événement n'a pas tardé à me donner raison. Dix jours après ma leçon, vers la fin de janvier, cette femme

a été atteinte d'un érysipèle de la face des plus graves, qui a mis pendant plusieurs jours sa vie en péril; l'hyperthermie était forte, durant toute la période d'acmé la température a été de 40° ou au-dessus, et la défervescence n'a eu lieu qu'après neuf jours. Or, non seulement la malade a parfaitement guéri de son érysipèle, mais cet incident n'a eu aucune influence fâcheuse sur son anévrysme; nous l'avons retrouvé après la guérison tel qu'il était au début de l'érysipèle, et nous avons eu ainsi la preuve que les changements favorables, opérés dans la tumeur, avaient été assez solides pour résister aux perturbations circulatoires, issues d'une fièvre forte et prolongée.

A la suite, la malade est restée encore près de six semaines dans notre service, le traitement par le lait et l'iodure de potassium ayant été repris dès la convalescence de l'érysipèle. Pendant ce temps, nous avons pu constater de nouveaux progrès, en ce sens que dans la région interscapulaire, il n'y avait plus de battements appréciables à la main, quelque profonde que fût la palpation ; le souffle persistant semblait plus lointain; quant aux souffles antérieurs, ils présentaient toujours les mêmes caractères.

En cette situation, cette femme, qui depuis longtemps n'éprouvait plus aucun symptôme pénible, a voulu nous quitter, et elle est sortie au milieu de mars, promettant de continuer l'usage de l'iodure de potassium, et de revenir si elle ressentait la moindre incommodité. Jusqu'à ce jour nous ne l'avons pas revue, et en raison de l'incident de l'érysipèle, nous pouvons avoir une certaine confiance dans la solidité de cette amélioration.

Que la spécificité de la cause de l'anévrysme soit pour quelque chose dans cette heureuse évolution, je n'hésite pas à le croire, mais nous n'en avons pas moins là un remarquable exemple d'anévrysme aortique à marche très lente, et immobilisé par le traitement dans un état stationnaire des plus favorables.

Je puis maintenant vous présenter un cas absolument opposé; j'ai à vous entretenir d'un anévrysme de l'aorte dont la marche a été très rapide, incesssamment extensive, si bien que nous n'avons pas pu obtenir un seul moment d'état stationnaire, quoique le traitement le plus actif soit intervenu. Le contraste entre ces deux cas est vraiment saisissant, et si une telle expression m'est permise, je dirai que le premier est un type d'*anévrysme bénin;* — le second un type d'*anévrysme malin.*

Voici l'histoire de ce second malade.

C'est un homme de quarante ans, marchand de bois, de forte constitution, d'une santé habituellement bonne. Dans le mois de septembre 1885, il a été pris, sans cause appréciable, de douleurs dans le côté droit de la poitrine; lorsque ces douleurs étaient très fortes, elles causaient un peu de gêne respiratoire, mais le fait était assez rare. Au premier octobre, cet homme est entré à la maison municipale de santé, où il a fait un séjour d'un mois; ses douleurs furent considérées comme des névralgies intercostales, et traitées par des topiques et des révulsifs.

A la fin d'octobre, le malade retourne à Châlons-sur-Marne, sa résidence ordinaire; ses douleurs sont moins

fréquentes et moins fortes, il n'éprouve d'ailleurs aucun autre symptôme, si bien qu'il peut travailler comme à son ordinaire pendant les mois de novembre et décembre, et jusqu'au milieu de janvier. Retenez cette période relativement longue, durant laquelle l'anévrysme ne se manifeste que par des douleurs simulant la névralgie intercostale; cette situation trompeuse est on ne peut plus fréquente en pareille occurrence; ce n'est que par des examens répétés et minutieux qu'on peut éviter la faute de diagnostic et de traitement, à laquelle elle donne lieu, si l'on s'en tient à l'apparence.

Au milieu de janvier 1886, les douleurs reprennent une telle intensité et une telle continuité, que cet homme est obligé d'abandonner immédiatement tout travail. Les soins que lui prodigue son médecin, le docteur Flamain, lui procurent à peine quelque soulagement, et les choses vont ainsi, sans nul symptôme nouveau, jusqu'à la fin de février; à cette date, à l'occasion d'une friction, le malade constate, sur le devant de sa poitrine, une grosseur, dont le développement a été soudain, car il est certain qu'elle n'existait pas les jours précédents. Il s'empresse de la faire voir à M. Flamain, et ce distingué confrère, avec sa compétence parfaite, reconnaît aussitôt qu'il s'agit d'une tumeur anévrysmale.

Après quelques jours de tergiversation, il décide le malade à se rendre à Paris, et il me fait l'honneur de me l'adresser.

C'est ainsi que cet homme est arrivé dans mon service, où il occupe, depuis le 10 mars, le numéro 22 de la salle Jenner.

A son entrée, je constate, dans la partie interne du deuxième espace intercostal droit, une tumeur saillante présentant exactement la forme d'une calotte sphérique, avec un diamètre de 4 centimètres. L'inspection y montre des battements isochrones au pouls, la palpation fait sentir des pulsations expansives, la percussion dénote une matité absolue, l'auscultation fait entendre deux claquements nettement frappés, tout à fait analogues aux deux tons normaux du cœur; il n'y a pas trace de souffle, et je vous dis une fois pour toutes qu'il n'y en a jamais eu.

Cette absence de souffle est la règle dans l'anévrysme de l'aorte ascendante, et elle persiste tant que la paroi de la poche a une surface uniforme, et qu'elle conserve sa rétractilité et son élasticité normales; c'est là un fait séméiologique de majeure importance, sur lequel je n'ai cessé d'appeler l'attention depuis mes premières leçons sur l'anévrysme aortique, il y a vingt ans, dans ma *Clinique de la Charite*. Le même caractère négatif peut être observé dans l'anévrysme de la crosse, mais il est plus rare. — Si l'on ignore cette éventualité, si l'on attend le souffle pour admettre un anévrysme, on le méconnaîtra le plus souvent, lorsqu'il s'agit de l'aorte ascendante.

Nous avons donc ici, saillante à l'extérieur, une tumeur anévrysmale du segment initial de l'aorte, présentant au complet, et avec une grande netteté, les signes caractéristiques. Cette tumeur naît évidemment de la paroi antérieure du cylindre artériel.

Mais dès mon premier examen, j'ai été amené à penser que cette formation anévrysmale n'était pas seule, qu'une seconde tumeur devait avoir pour point de dé-

part la paroi postérieure du vaisseau, ou tout au moins que la saillie extérieure n'était qu'une partie d'une tumeur plus vaste se dirigeant dans la profondeur d'avant en arrière. Cette présomption m'est inspirée par l'examen des poumons; à gauche tout est normal; à droite, il en est de même en avant; mais en arrière, il y a à la base des râles sous-crépitants, et, à la partie moyenne, une zone où la respiration est manifestement rude et soufflante.

Il y a donc lieu d'admettre un certain degré de compression de l'une des divisions de la bronche droite; or, ce n'est certainement pas la tumeur extérieure qui peut produire cette compression, et il faut conclure de toute nécessité, ou qu'il y a deux anévrysmes indépendants l'un de l'autre; ou que l'anévrysme, s'il est unique, présente un diverticulum profond. J'incline plutôt vers cette dernière interprétation, qui répond à l'éventualité la plus fréquente.

Les examens successifs m'ont d'ailleurs démontré la persistance des phénomènes pulmonaires, dont je viens de vous parler.

La raison de cette endaortite anévrysmale est restée un peu vague; le malade n'est point alcoolique, il n'a pas eu la syphilis, il n'a pas été affecté de rhumatisme; bref, aucune des causes communes de cette altération n'est saisissable. Tout ce que je puis relever, c'est que le père de cet homme a été tué à l'âge de soixante-trois ans par une attaque d'apoplexie cérébrale; il y a donc dans la famille une certaine prédisposition aux lésions vasculaires.

Il convient en outre de tenir compte des efforts répétés que le malade a faits pendant nombre d'années, par suite de son travail de marchand de bois.

L'étiologie, en somme, n'est pas complètement nulle; dans bien des cas de ce genre, vous ne trouverez pas des raisons aussi rationnelles, pour expliquer la production de l'anévrysme.

A l'arrivée du malade, j'ai basé ma détermination thérapeutique sur les considérations suivantes : plus de douleurs depuis l'apparition de la tumeur; — pas de dyspnée, aucun phénomène de compression; — intégrité parfaite des téguments et des couches sous-cutanées au niveau de la saillie; donc, aucune urgence. — D'autre part, j'ignorais à ce moment si la tumeur resterait stationnaire, ou si elle présenterait une marche extensive; l'intervention énergique nécessaire dans cette seconde éventualité, était tout à fait inopportune dans la première.

Pour ces raisons, je me contentai de prescrire le traitement auquel j'ai constamment recours dans les circonstances analogues : repos absolu dans le décubitus dorsal; — régime lacté exclusif; — iodure de potassium, 4 grammes par jour.

Malgré ce qu'a de pénible la prescription relative au repos, le malade, soutenu par un ardent désir de la guérison, se soumet rigoureusement à ce traitement; il ne souffre pas, il est calme, il est satisfait, et pendant une dizaine de jours les choses sont au mieux, je ne vois aucune raison valable pour une modification thérapeutique.

Mais à partir du 20 mars, je suis obligé de reconnaître

que malgré cette excellente apparence, la tumeur augmente, et qu'elle augmente sans prendre plus de consistance. Une observation de quelques jours me démontre en outre que cet accroissement est continu, et comme je ne trouve aucun signe de formation de caillots à l'intérieur de la poche, je conçois les craintes les plus sérieuses au sujet de l'amincissement croissant de la paroi par distension progressive; en tout cas, j'ai la preuve que l'anévrysme est extensif, et par suite, je n'ai plus le droit de m'en tenir à la médication primitive.

Je la maintiendrai, car bien qu'insuffisante, elle est certainement utile, mais j'y ajouterai un traitement direct, qui provoque la formation rapide d'une couche de caillots dans la poche; par là, je soutiendrai la paroi et compenserai l'amincissement; en outre, cette stratification, si elle est solide, opposera un obstacle efficace à l'extension de la tumeur.

Le traitement qui remplit cette indication est l'électrisation du contenu de l'anévrysme par un courant constant après ponction de la paroi; c'est la méthode électrolytique, ou méthode de l'électropuncture.

La tumeur est nettement circonscrite; il n'y a pas trace d'irritation à sa surface ni à son pourtour; il n'y a pas de douleurs; pas de troubles fonctionnels graves par compression; les conditions sont vraiment aussi encourageantes qu'on peut le souhaiter, je me décide à recourir à l'électrolyse, j'en préviens le malade en ayant soin de le renseigner clairement sur les accidents qui peuvent survenir au cours même du traitement, embolies, abcès de la paroi, etc.

Après quelques jours de réflexion, le malade m'an-

nonce son consentement, et je m'assure le concours éclairé du docteur Boudet de Pâris, dont la compétence et l'habileté en électrothérapie sont dès longtemps et légitimement établies. Cet éminent confrère m'a assisté avec un zèle et un dévouement dont je ne puis assez le remercier ; c'est lui qui a pratiqué l'opération à chaque fois que nous avons jugé utile d'y recourir, c'est lui qui a pris la peine d'exposer aux assistants tous les détails de l'application, et qui leur a démontré *in vitro* la coagulation de l'albumine sous l'influence du même courant qui traversait la tumeur.

La première application a eu lieu le 30 mars. M. Boudet de Pâris enfonce verticalement deux aiguilles sur la partie la plus saillante de la tumeur, à un centimètre et demi, l'une de l'autre ; ces aiguilles sont en or, recouvertes d'un vernis isolant sur presque toute leur longueur, sauf au voisinage de la pointe, où le métal est à nu dans une étendue de 15 millimètres environ.

Cela fait, la tête d'*une* des aiguilles est mise en rapport avec le pôle positif d'un appareil à courant constant de Gaiffe ; le pôle négatif correspond à de larges plaques métalliques qui sont fixées sur les cuisses du malade. Le courant est porté progressivement à une intensité de trente milliampères ; on le laisse passer alors pendant dix minutes, puis on le diminue graduellement, de manière que la durée totale de l'application soit de vingt minutes

Dès que la première aiguille est dégagée, on répète l'application sur la seconde, mais nous n'avons pas cru devoir la maintenir jusqu'au bout ; dès le début du pas-

sage du courant, il s'est formé tout au pourtour de l'aiguille une large zone d'un rouge violacé, et le malade, qui, pendant la première application, n'avait accusé qu'un léger picotement, s'est plaint d'une sensation pénible de brûlure. Par prudence, nous avons aussitôt suspendu le courant, et les aiguilles ont été retirées, sans autre incident que l'apparition d'une ou deux gouttes de sang, et de quelques bulles de gaz.

Aussitôt après l'opération, on peut constater que la tumeur est plus consistante, les battements sont plus lointains, le mouvement d'expansion est moins net, il semble que la masse est soulevée, et non plus traversée, par le courant sanguin. Ces modifications favorables qui dénotent la formation de caillots à la surface interne de la poche, ont persisté pendant huit jours pleins, durant lesquels le malade a joui d'un calme complet.

Après cet intervalle nous avons vu peu à peu diminuer la dureté de la tumeur, bientôt elle reprit ses caractères primitifs, et, à dater de ce moment, elle présenta un nouvel accroissement. Pour ces raisons nous décidons, M. Boudet de Pàris et moi, qu'il y a lieu de répéter l'électrisation.

Le 13 avril, l'opération est pratiquée avec des résultats plus satisfaisants encore que la première fois ; le courant est dirigé successivement par les deux aiguilles sans aucun incident inquiétant, et la tumeur subit instantanément un changement total : elle devient plus saillante, mais tout à fait dure, elle ne montre plus trace de battements ni d'expansion, elle est seulement soulevée à chaque pulsation artérielle, les claquements sont plus profonds, la masse dans son ensemble présente

absolument l'aspect d'un gros thrombus sous-cutané.

Quand nous voyons ces caractères persister les jours suivants, nous nous croyons vraiment en droit de nous féliciter de notre intervention.

Mais vers le 23 avril, alors que la tumeur est encore dans l'état que je viens de dire, le malade a été pris d'une toux quinteuse, extrêmement pénible par la violence et la fréquence des quintes; je n'ai pas besoin d'insister sur le danger de ce symptôme en pareille circonstance; je me hâte de le combattre au moyen du bromure de potassium à haute dose, et je réussis à obtenir une certaine sédation.

A ce moment, l'expectoration prend un caractère tout à fait inquiétant; les crachats avaient été jusqu'alors purement muqueux, ils deviennent sanguinolents et restent tels pendant plusieurs jours. La quantité de sang est minime, mais chaque crachat en contient un peu.

Je vous ai expliqué alors que ce phénomène devait faire craindre une rupture prochaine dans les voies aériennes : les orifices de communication des poches anévrysmales avec les bronches, comme avec l'œsophage, peuvent rester longtemps à l'état de simple pertuis, et, dans ce cas, la rupture finale est précédée, pendant des jours et même des semaines, du rejet d'une insignifiante quantité de sang, soit par les crachats, soit par le vomissement. J'avais d'autant plus lieu d'admettre cette interprétation, que les phénomènes stéthoscopiques indicateurs d'une compression bronchique au niveau du hile du poumon droit, s'étaient notablement accentués. — Cependant, on n'entendait dans cette région

comme prochaine la rupture dans les bronches, ou dans le médiastin, car il est certain que la partie postérieure de l'anévrysme s'étend dans la profondeur, en proportion du développement de la tumeur externe. Le délai de cette rupture ne peut être précisé, mais il n'y a plus rien à faire, le malade est perdu.

L'insuccès du traitement électrique mérite toute notre attention.

Trois applications en ont été faites sans aucun des accidents qui en compromettent souvent les résultats; — chaque fois le traitement a produit les effets favorables que l'on peut en attendre; — mais chaque fois ces effets ont été temporaires, et l'aortite, encore en activité, a détruit les coagulations salutaires provoquées par le courant. — Notons encore que la fragmentation secondaire des caillots a dû être littéralement moléculaire, puisqu'à chaque fois nous les avons vus disparaître, sans vestige aucun d'accidents emboliques.

Il y a là un enseignement de grande importance pour l'appréciation exacte du traitement des anévrysmes aortiques par l'électropuncture.

APPENDICE : AOUT 1886.

Ce malade est resté dans mon service jusqu'au 30 juin; l'amincissement de la poche sur quelques points ne permettait pas de songer à une nouvelle application d'électricité; je réussis à procurer quelque soulagement au moyen des applications de glace, du bromure et des injections de morphine; le 23 juin, je dus supprimer par

prudence l'usage de la glace, en raison de certaines modifications de la peau. Cet individu, comprenant très bien dès lors que nous ne lui faisions qu'un traitement palliatif, a voulu nous quitter, espérant sans doute être guéri ailleurs, et, sortant de nos salles le 30 juin, en état de rupture imminente, il est entré le 1er juillet dans le service de Rendu, à l'hôpital Necker, où il a succombé, le 21 du même mois, au collapsus résultant d'une hémorrhagie interne, après avoir eu le 19 une hémoptysie, dont la quantité peut être évaluée à un demi-verre de sang.

Jusqu'à la fin, fait bien notable, on a pu constater l'absence de souffle au niveau de la tumeur.

J'extrais ces détails de l'observation que mon distingué collègue a bien voulu me communiquer, avec une complaisance empressée, dont je suis heureux de le remercier.

En ce qui concerne l'autopsie, je *transcris textuellement* la note qui m'a été remise.

« On incise les côtés à 7 ou 8 centimètres du sternum, de chaque côté, de façon à laisser la tumeur comprise tout entière entre les deux bords de l'incision; puis on enlève ce plastron sterno-costal, en disséquant sa face profonde. Cette dissection divise la tumeur en deux portions, l'une extra-thoracique, l'autre intra-thoracique. Enfin on retire cette dernière (de la cavité thoracique); et dans cet enlèvement, tous les caillots mous de la poche anévrysmale s'échappent et tombent dans la cavité thoracique par les déchirures, qui font communiquer la poche avec cette cavité. On constate à ce moment, que la poche anévrysmale s'était ouverte dans la plèvre médiastine

laquelle contient bien quatre litres de sang; le poumon a été refoulé presque en totalité, dans la gouttière costo-vertébrale. — L'autre poumon est absolument sain.

» Examinant alors le plastron sterno-costal, on voit, sur la face postérieure ou profonde :

» Les troisième et quatrième côtes droites dénudées et rongées, çà et là, sur une largeur de 7 à 8 centimètres, à partir du bord sternal; il existe même une fracture sur la troisième côte, à 6 ou 7 centimètres du sternum;

» Des caillots obstruant les troisième et quatrième espaces intercostaux, sur une largeur de 7 à 8 centimètres au niveau du troisième, de 3 à 4 centimètres au niveau du quatrième, et reliant ceux de la poche intra-thoracique à ceux de la poche sous-cutanée;

» La moitié droite du sernum, correspondant au troisième et au quatrième espace, dénudée et à moitié usée, çà et là sur une hauteur de 8 à 9 centimètres.

» Quant à la face cutanée, elle porte la tumeur que nous avons décrite sur l'individu vivant, avec son point culminant, au niveau duquel la peau est réduite à l'épaisseur d'une feuille de papier.

» Passons maintenant à l'étude de la portion intra-thoracique. Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'état du cœur, absolument opposé à celui qu'on s'attendait à trouver. Il est petit : 8 centimètres de longueur, mesurée de la pointe au fond des valvules sigmoïdes aortiques; 8 centimètres de largeur, mesurée à la base, en passant au-dessous de l'infundibulum, 1 centimètre d'épaisseur pour le ventricule gauche. De plus il est flasque, et sa coloration se rapproche de la teinte feuille morte.

» A ce cœur fait suite une aorte qui n'étonne pas moins, car elle est normale, et il est impossible d'y trouver la plus petite plaque d'athérome. Elle est d'ailleurs fort peu dilatée. L'orifice de l'anévrysme siège sur la partie droite de l'aorte, à 5 centimètres au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes, à l'angle des portions ascendante et horizontale de la crosse, immédiatement au-dessous de l'origine des troncs artériels, lesquels ne présentent aucune modification.

» Cet orifice anévrysmal, qui a 9 centimètres de circonférence, est remarquable : il est limité par un bord saillant, aussi lisse que la paroi interne de l'aorte, rappelant par son aspect le bord qui limite inférieurement le trou de Botal; on le croirait plutôt congénital que le résultat d'une ectasie aortique acquise. Il donne accès dans une première cavité, assez petite, tapissée par des caillots fibrineux, très consistants, d'aspect fibroïde, et ne laissant au centre qu'une lumière très restreinte. Au delà de cette poche sont accumulés des caillots de consistance et de coloration diverses, formant une masse de la grosseur des deux poings. A la surface de cette masse se voient plusieurs déchirures, qui faisaient communiquer l'anévrysme avec l'intérieur de la plèvre médiastine. »

On voit par cette relation la justesse de mon diagnostic relativement à l'existence d'une poche anévrysmatique profonde. — On doit noter également l'absence complète de souffle jusqu'à la mort du malade. Il y a là une démonstration bien instructive de ce point important de séméiologie.

TRENTE-CINQUIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE CHLOROSE

(26 JANVIER 1886)

Exposé d'un cas de chlorose. — Des souffles cardiaques dans cette maladie. — Du frottement péricardiaque sans péricardite. — Conditions dans lesquelles on l'observe.

État du sang chez la malade. — Globules — Hémoglobine. — La diminution de l'hémoglobine ne tient pas seulement à la diminution numérique des globules rouges. — Démonstration du fait.

Sur le diagnostic de la chlorose et de la tuberculose pulmonaire à son début.

Sur le traitement de la chlorose. — Fer. — Arsenic. — Hydrothérapie. Importance prépondérante des *inhalations d'oxygène.*

Messieurs,

Il y a quelque temps, au commencement de décembre, à l'occasion d'une malade qui occupait le numéro 1 de notre salle Laënnec, je vous ai montré que des souffles cardiaques multiples et forts n'impliquent point nécessairement l'existence de lésions valvulaires, et qu'il faut compter avec les altérations diffuses de l'endocarde, qui peuvent modifier l'uniformité silencieuse de la colonne sanguine, sans aucune altération propre des orifices ou des valvules. — Un peu plus tard, les pièces anatomiques que je vous ai présentées, ont pleinement justifié mon enseignement.

Aujourd'hui, je puis vous montrer que des souffles cardiaques multiples, ayant toute la rudesse et l'intensité des souffles organiques, peuvent être indépendants de toute lésion de l'endocarde, valvulaire ou autre.

Allez au numéro 22 de notre salle Laënnec, vous trouverez là une femme de vingt ans, domestique de son état, qui nous est arrivée le 20 janvier, il y a six jours. Demandez-lui de quoi elle souffre et pourquoi elle vient à l'hopital : elle vous dira qu'elle a perdu ses forces, qu'elle est tourmentée par de violents battements de cœur, et surtout par de l'essoufflement, qui la saisit à l'occasion du moindre mouvement, de sorte qu'il ne lui est plus possible de travailler.

Guidés par ces renseignements, vous procédez naturellement à l'examen du cœur, et voici ce que vous constatez :

A la palpation, un frémissement diffus;

A la percussion, une légère augmentation de la matité précordiale dans tous les sens;

A l'auscultation méthodiquement pratiquée, quatre souffles systoliques longs et forts, siégeant respectivement à chacun des foyers : pointe, — foyer xiphoïdien, — foyer aortique, — foyer pulmonaire.

Les différences de timbre, de force et de longueur de ces souffles en démontrent le caractère autochtone, il n'y a pas là un effet de propagation, il y a bien réellement un souffle à chacun des quatre foyers.

Les deux souffles les plus longs et les plus forts sont ceux de la pointe et de l'orifice pulmonaire. Le premier a un caractère de rudesse des plus marqués, il est

presque râpeux et, par suite, il est de tous points semblable au souffle de l'insuffisance mitrale.

Quant au souffle pulmonaire il présente plusieurs particularités intéressantes.

Il est, lui aussi, long et râpeux; il siège dans le deuxième espace intercostal gauche, on l'entend très bien au niveau du bord sternal, mais ce n'est pas là qu'il a son maximum, c'est à 3 centimètres plus en dehors dans ce même espace; de là, il se propage avec une diminution croissante jusque dans la région axillaire.

Ainsi par sa force, par son siège, par sa propagation, il est exactement pareil au souffle que nous avons constaté chez la malade tuberculeuse au rétrécissement pulmonaire. Et la similitude est encore complétée par l'existence d'une zone de frottements péricardiaques qui occupent le niveau de la troisième articulation chondro-sternale, et le point où le souffle a son maximum.

Le souffle aortique est moins intense, il est assez fort cependant pour être perceptible en arrière, sur le trajet de l'aorte, jusqu'à la huitième vertèbre dorsale.

L'auscultation des vaisseaux du cou fait entendre des deux côtés un souffle presque continu, d'une intensité remarquable, qui le fait ressembler à un véritable grondement.

Tels sont les résultats de l'examen. Allons-nous admettre, par suite, que cette femme est affectée de quatre lésions valvulaires, une insuffisance mitrale, une insuffisance tricuspide, un rétrécissement aortique et un rétrécissement pulmonaire? Il n'y a pas même lieu de songer à une telle hypothèse. La malade ne présente

et n'a présenté aucun des symptômes des lésions organiques du cœur, elle n'a été affectée d'aucune maladie à endocardite, et elle n'a que vingt ans.

En dépit de leur force et de leur multiplicité, ces souffles sont simplement l'expression d'une chlorose grave, produisant dans le cœur la totalité des bruits anormaux, qu'elle est capable d'engendrer.

L'occasion est favorable pour vous signaler, en peu de mots, la transformation radicale qu'a subie la question des souffles cardiaques dans la chlorose et les anémies.

Il y a eu plusieurs étapes dans cette transformation.

Pendant nombre d'années, vous le savez sans doute, on a cru que les souffles d'origine anémique siègent constamment à l'orifice aortique, si bien que toute autre localisation était considérée comme une preuve suffisante de l'origine organique du souffle. C'était une erreur absolue.

Plus tard, l'observation a démontré que le souffle de la chlorose peut siéger au foyer de l'orifice tricuspide, au creux xiphoïdien. Cela est parfaitement vrai, mais ce progrès a été la source d'une autre erreur par exclusivisme : on en est venu à dire que le souffle anémique siège constamment au foyer tricuspidien ; cela n'est point exact.

Bientôt on a dû reconnaître que le souffle peut siéger au foyer de l'orifice pulmonaire, et que cette localisation est une des plus fréquentes.

Enfin, je pense avoir signalé, le premier, que la chlorose peut donner lieu à un souffle siégeant à la pointe, avec tous les caractères du souffle de l'insuffisance mitrale.

Ce fait a été constaté depuis par un bon nombre d'observateurs.

La vérité est conséquemment que les souffles chloro-anémiques peuvent siéger à l'un quelconque des orifices du cœur, que la localisation tricuspidienne et pulmonaire est plus fréquente que les autres, et que ces souffles peuvent être associés, deux ou plusieurs ensemble. Il y a bien des années que j'ai indiqué cette association dans ma *Pathologie*, et que j'ai fait connaître, en me fondant sur des observations faites à l'hôpital Lariboisière, la possibilité d'un souffle distinct à chaque orifice, c'est-à-dire de quatre souffles, dans les cas de chlorose grave.

La malade que vous avez actuellement sous les yeux est un nouvel exemple de cette remarquable éventualité.

Que devons-nous penser du souffle constaté dans les vaisseaux du cou? est-ce un souffle indépendant, autochtone, ou n'est-ce qu'un effet de la propagation du souffle cardio-aortique ? Ce n'est pas là, prenez-y garde, une vaine subtibilité de diagnostic; le souffle cervical intermittent, coïncidant avec la systole, existe dans la chlorose et dans le rétrécissement de l'orifice aortique; dans le premier cas il est autochtone, il naît dans les vaisseaux sur lesquels on l'entend; dans le second cas, il est simplement propagé de l'origine de l'aorte. La détermination du caractère du souffle cervical peut donc aider au diagnostic différentiel de la chlorose et de la sténose aortique. Cette détermination est faite par la comparaison du souffle du cou avec celui de la base du cœur; si les particularités relatives à la tonalité, au

timbre, à la longueur et à la force du souffle sont semblables, il y a lieu de conclure à la propagation; si ces qualités sont différentes, il faut admettre que le souffle cervical a une existence propre. C'est la conclusion qui s'impose chez notre malade; le souffle entendu dans les vaisseaux du cou est plus long, plus fort et plus vibrant que celui qui est perçu au foyer de l'orifice aortique.

Je vous ai signalé l'existence de frottements péricardiaques dans la région de la base du cœur; devons-nous admettre par suite une péricardite sèche, soit actuelle, soit ancienne avec exsudat persistant? En vérité, je ne le crois pas, et je veux appeler votre attention sur un point de séméiologie, que je considère comme très important.

Le bruit de frottement péricardiaque peut exister sans péricardite, et cela dans trois conditions bien différentes :

En premier lieu, à la suite de l'attaque de choléra, ainsi que l'ont constaté Pleischl et Mettenheimer (1);

En second lieu, au niveau des foyers de myocardite sans péricardite concomitante, ainsi que je l'ai montré le premier, avec contrôle anatomique (2);

En troisième lieu, dans la chlorose à souffles cardiaques forts. C'est également d'après mes observations que j'affirme ce fait nouveau; je n'ai pas ici de preuve anatomique pour l'absence de péricardite; néanmoins, ma conclusion est certaine en raison des conditions dans lesquelles j'ai observé : dans cinq cas de chlorose grave, j'ai constaté une zone de frottement au niveau du souffle

(1) Pleischl, *Prager Vierteljahrsschrift*, XXIX, 1851.
Mettenheimer, *Ueber perikardiale Reibungsgeräusche ohne Pericarditis* (*Archiv f. wissenschaft. Heilkunde*, II, 1866).
(2) Jaccoud, *Clinique de l'hôp. Lariboisière*. Paris, 1872.

le plus fort; le frottement a diminué, puis disparu, à mesure que la maladie a marché vers la guérison. Je n'hésite pas à considérer le frottement de notre malade comme un nouveau cas du même ordre.

La siccité anormale du péricarde, la dilatation du cœur, les vibrations résultant du souffle endocardiaque, sont vraisemblablement les causes du phénomène; mais quoi qu'il en soit de l'interprétation, le fait est certain, le frottement péricardiaque peut exister sans péricardite, dans les trois groupes de cas que je viens d'énumérer. L'observation ultérieure, éveillée sur cette possibilité, en augmentera vraisemblablement le nombre.

Cela dit sur les phénomènes stéthoscopiques, je reviens à notre malade. Son aspect est nettement caractéristique; les tissus, décolorés au maximum, sont d'un blanc verdâtre, seules les pommettes sont un peu rouges, ce qui est fréquent en pareille circonstance; quoique la chlorose soit ancienne, il n'y a pas d'amaigrissement, c'est la règle, surtout lorsque les troubles digestifs font défaut, comme c'est ici le cas; et la conservation de l'embonpoint est un des bons éléments de diagnostic entre la chlorose, et les maladies à anémie qui peuvent la simuler. Depuis plusieurs mois, les règles sont complètement supprimées.

L'état du SANG est des plus significatifs. La numération montre que le chiffre des globules rouges est réduit à 1 850 000; celui des globules blancs est de 5000, la diminution de l'élément globulaire est donc absolue pour les deux ordres de globules. De plus, les globules rouges sont altérés, ils sont très inégaux; les uns présentent un

diamètre supérieur au diamètre normal, d'autres sont plus petits; ils restent isolés les uns des autres, et n'ont que peu de tendance à se grouper en piles, ainsi que cela a lieu dans le sang normal.

A cette altération quantitative des globules rouges est associée une altération qualitative, qui est rarement constatée au même degré : le chiffre de l'hémoglobine est de 2,75 p. 100 au lieu de 14 p. 100, moyenne normale.

Vous avez là, Messieurs, la démonstration d'un fait sur lequel j'ai appelé l'attention, dès 1871, en m'appuyant sur les travaux de Duncan, de Subbotin et de Corazza. La diminution de l'hémoglobine dans la chlorose, ne résulte pas seulement de la diminution numérique des globules rouges, elle résulte aussi de ce que les globules restants contiennent moins d'hémoglobine qu'à l'état sain; les globules eux-mêmes sont chlorotiques. Cela ressort clairement des chiffres que je viens de vous faire connaître.

En effet, le nombre des globules rouges est entre la moitié et le tiers du chiffre normal; si donc la diminution de l'hémoglobine tenait uniquement à l'abaissement du chiffre des globules, la proportion de ce principe devait être elle-même entre la moitié et le tiers de la normale, c'est-à-dire au-dessous de 7, mais au-dessus de 4 1/2 p. 100; or il n'y en a plus que 2,75 p. 100; il est donc évident que les globules rouges ne renferment plus la quantité normale d'hémoglobine.

C'est là l'altération fondamentale de la chlorose, elle prime en importance l'altération quantitative des globules, car avec une diminution numérique relativement peu considérable, l'abaissement du chiffre de l'hémoglo-

bine peut être néanmoins très accentué par suite de la modification propre des hématies.

C'est la diminution de l'hémoglobine qui est la cause de la diminution du chiffre du fer dans le sang des chlorotiques; la moyenne normale est de 55 centigrammes pour 1000 grammes de sang, elle peut s'abaisser, dans la chlorose jusqu'à 30 centigrammes, et même au-dessous.

La chlorose est une maladie d'une grande ténacité, et cela en deux sens; elle peut résister au traitement le mieux dirigé, et, d'un autre côté, la guérison est le plus souvent temporaire; il y a des reprises fréquentes, comme si la dyscrasie, momentanément corrigée dans ses effets par le traitement, était incessamment reproduite par une modalité vicieuse de l'organisme. C'est en se fondant sur cette évolution bien connue, et sur quelques constatations anatomiques, que Virchow a donné sa théorie de la chlorose; pour lui le vice organique fondamental, qui entretient et ramène l'altération du sang, est un développement insuffisant des gros vaisseaux; c'est l'aorte qui est le plus souvent le siège de cette malformation congénitale; le diamètre de l'artère est trop petit, et les parois dans les trois couches présentent une minceur insolite. Avec ces modifications, marche souvent de pair l'altération graisseuse de la tunique interne, et même de la tunique moyenne; mais cette dernière est plus rarement affectée.

Il est certain que cette pathogénie est applicable à un bon nombre de cas de chlorose, mais elle ne peut pas être généralisée.

Notre malade, quoi qu'il en soit, n'échappe pas à la

ténacité ordinaire de cette affection; au mois de janvier de l'année dernière, elle a déjà fait un séjour dans notre service pour des accidents semblables; elle a quitté l'hôpital parfaitement guérie, au moins en apparence, et elle nous revient aujourd'hui plus souffrante que la première fois. La suspension du traitement, la reprise du travail, une hygiène défectueuse ont suffi pour reproduire, après quelques mois, des symptômes plus graves que ceux de la première atteinte. Et ce n'est point là une exception, notez-le bien, c'est la règle en pareille occurrence.

Le diagnostic différentiel de la chlorose et de la tuberculose initiale présente souvent de grandes difficultés.

Lorsque la chlorose ne produit pas de troubles digestifs, il n'y a pas d'amaigrissement, ainsi que j'ai déjà eu l'occasion de vous le dire, et ce fait négatif est un motif valable d'exclusion pour la tuberculose. Mais bien souvent, vous le savez, les effets prédominants de la chlorose portent sur les fonctions de digestion et de nutrition, et alors le malade maigrit au bout d'un certain temps. En ce cas, les difficultés sont grandes, et bien souvent le jugement doit être forcément différé.

Les nuances stéthoscopiques au sommet des poumons sont nulles ou indécises, il n'y a rien à attendre des bacilles, vu que le malade ne crache pas; les antécédents personnels ou héréditaires pourront parfois fournir quelques présomptions; mais, en fin de compte, si vous voulez un diagnostic immédiat, vous ne pouvez l'obtenir que par l'examen du sang.

L'altération du sang est beaucoup moins marquée

dans la tuberculose initiale que dans la chlorose confirmée, notamment en ce qui concerne l'altération fondamentale, c'est-à-dire la diminution de l'hémoglobine; elle ne tombe pas au-dessous de 9 p. 100 dans la tuberculose, tandis que dans la chlorose elle est réduite entre 7 et 4 p. 100, et même plus encore, comme nous l'avons constaté chez notre malade.

C'est encore par l'examen du sang au point de vue de l'hémoglobine, et uniquement par là, que vous pourrez reconnaître l'association de la chlorose vraie avec la tuberculose commençante; cette association n'est point rare, et il est utile de la découvrir, car dans ces conditions, le traitement de la chlorose doit intervenir, exactement comme lorsque la maladie est isolée.

Je n'ai pas besoin de vous dire que le fer est le remède par excellence de la chlorose, mais j'ai besoin d'affirmer que ce remède n'est point le seul agent de la médication antichlorotique, qu'il ne doit pas être employé seul, et que parfois il ne doit pas être employé du tout.

D'un point de vue général, le fer doit être administré comme traitement initial dans tous les cas de chlorose. Selon plusieurs médecins, il serait formellement contre-indiqué lorsqu'il existe une gastralgie douloureuse, ou des troubles dyspeptiques; dans cette circonstance, il serait indispensable de combattre l'éréthisme et la faiblesse digestive, par des acides minéraux et des amers, avant de recourir aux préparations ferrugineuses, qui, dit-on, exaspèrent les souffrances, et provoquent même une aggravation de l'état général. Je ne suis pas cette règle de pratique; si le diagnostic est exact, le fer est

encore le meilleur moyen de guérir la dyspepsie; lorsque la gastrlagie est très intense; il est toutefois bon de lui associer de petites doses d'opium.

On ne peut établir de règles précises relativement au mode d'administration du fer dans la chlorose. Rien n'est plus variable que la tolérance individuelle pour telle ou telle préparation; il faut donc consulter les aptitudes du malade sous ce rapport, et avoir soin de varier, autant qu'il est nécessaire, les préparations administrées.

Je n'attache pas d'importance à la distinction qu'on a tenté d'établir, au point de vue de leurs effets et de leur opportunité, entre les préparations solubles et les insolubles; les indications propres de l'une et de l'autre forme sont loin d'être scientifiquement fixées.

Je vous en dirai autant de l'interminable série des préparations ferrugineuses; toutes sont bonnes quand elles sont bien tolérées, et qu'elles produisent au minimum l'inconvénient de la constipation. En ce qui me concerne, je donne la préférence au tartrate ferrico-potassique et à l'iodure de fer.

La chlorose étant, comme je vous l'ai dit, une maladie essentiellement chronique et à reprises, le fer doit être administré longtemps; il y faut souvent revenir, en laissant entre chaque période de médication des intervalles d'autant plus grands que la santé est plus parfaite.

Quelque soin qu'on apporte dans le choix et dans la variété des préparations ferrugineuses, on rencontre des malades absolument intolérants à l'égard du fer pharmaceutique. Vous devez recourir alors aux sources ferrugineuses, en ayant soin de tenir grand compte de

l'altitude respective des diverses stations; les grandes hauteurs, dont Saint-Moritz, en Suisse, est le type, ne conviennent point aux chloroses graves, dont les symptômes prédominants sont des troubles respiratoires, ou des phénomènes nerveux.

La médication par le fer doit être associée à une hygiène convenable, dont le séjour à la campagne est un des éléments les plus efficaces, et toutes les fois que l'état organique de la malade vous laisse une entière liberté, vous devez prescrire simultanément l'hydrothérapie.

Lorsque l'intolérance pour le fer est absolue, ou bien encore lorsque les malades présentent avec de l'amaigrissement une excitabilité nerveuse très prononcée, vous devez instituer avant tout la médication arsenicale; après deux ou trois mois, la cure martiale pourra trouver son opportunité, mais souvent dans ces conditions, elle ne sera même pas indispensable. Ne perdez pas de vue ce fait, que chez bon nombre de chlorotiques l'arsenic doit être préféré aux préparations ferrugineuses, l'adjonction de l'hydrothérapie et des moyens hygiéniques étant d'ailleurs nécessaire dans les deux cas.

Je termine par une recommandation d'une grande importance pratique; le fer et l'arsenic ne sont point les seuls agents du traitement de la chlorose; les inhalations d'oxygène ont une efficacité au moins aussi grande; c'est un fait que mes observations depuis nombre d'années me permettent d'affirmer sans réserve, et qui est bien en rapport avec l'altération fondamentale de la maladie; c'est le défaut d'hémoglobine, conséquemment c'est l'insuffisance de l'oxygénation qui est l'essence

même de la chlorose, et la méthode que je vous signale répond plus directement que toute autre à cette indication pathogénique. Alors même que les médicaments sont bien tolérés, vous devez prescrire l'oxygène, le résultat sera infiniment plus prompt et plus solide ; ces inhalations sont, d'autre part, votre seule ressource vraiment utile, dans les cas où l'intolérance du malade vous prive à la fois du fer et de l'arsenic. Ces cas ne sont point rares, croyez-en mon expérience.

Les inhalations d'oxygène occupent donc, à mon sens, la première place dans le traitement de la chlorose : d'une part, en raison de leur efficacité ; d'autre part, en raison de la tolérance constante des malades. Vous ne rencontrez ici aucune des nombreuses difficultés qui entravent si souvent la médication par le fer ou par l'arsenic, et je considère l'application de l'oxygène au traitement des chlorotiques, comme un véritable progrès thérapeutique.

TRENTE-SIXIÈME LEÇON

SUR LE DIABÈTE HYDRURIQUE

(27 JANVIER 1885)

Histoire de deux malades affectés de diabète hydrurique. — Règles du diagnostic. — Question de la simulation.
De la pluralité des espèces chimiques de la polyurie. — Leurs caractères. — Énumération des divers diabètes.
Étiologie du diabète hydrurique. — Étude des deux malades. — Étude générale.
Des symptômes du diabète hydrurique. — Caractères de l'urine. — De la polydipsie. — Ses rapports avec la polyurie. — Possibilité de la polyphagie. — État de la nutrition. — Abaissement de la température. — Sur la diminution de la perspiration cutanée et de l'exhalation pulmonaire. — Des phénomènes négatifs qui distinguent le diabète hydrurique des autres formes de diabète. — Question de la tuberculose.
Pronostic. — Traitement.

Messieurs,

Par une sigulière coïncidence, deux hommes sont entrés dans notre service, le même jour, le 14 janvier dernier, pour une affection identique, caractérisée par une augmentation considérable de la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures. De plus, chez tous deux, le début connu de la maladie remonte à la même époque; c'est il y a cinq ans que ces deux individus se sont aperçus qu'ils urinaient beaucoup plus abondam-

ment que de coutume, et qu'ils étaient obligés d'ingérer une quantité excessive de boissons.

Le malade qui occupe le numéro 3 de la salle Jenner est âgé de quarante et un ans; il est ébéniste de son état, et son affection semble avoir été beaucoup plus grave durant les deux premières années; il affirme que durant cette période initiale, il rendait chaque jour de quinze à vingt litres d'urine, et sa femme confirme ce renseignement. Ce qui est certain, c'est qu'au moment de son entrée à l'hôpital, cet homme urinait de six à sept litres par vingt-quatre heures.

L'autre malade, qui occupe le numéro 5 de la même salle, est un porteur aux halles, âgé de trente-huit ans; il y a cinq ans, il a été pris, en parfaite santé, d'une augmentation soudaine de la soif, et il a constaté une augmentation énorme de la quantité d'urine; il ne paraît pas qu'il ait jamais rendu plus de douze litres dans les vingt-quatre heures; à son arrivée ici, il urinait de 7500 à 8000 grammes par jour.

En présence de faits semblables, votre premier soin, Messieurs, doit être de vous mettre en règle avec la question de simulation. Cette précaution est d'autant plus urgente que bon nombre des individus affectés de la sorte sont des sujets nerveux, souvent même entachés d'hystérie. Une surveillance, assez incessante pour être efficace, est impossible, mais vous avez d'autres moyens de vous mettre à l'abri de cette simulation, qui consiste à ajouter de l'eau à l'urine. Faites recueillir l'urine des vingt-quatre heures dans plusieurs vases, et non pas dans un seul; dans chacun des vases, dosez l'urée, vous

devez trouver pour toutes les fractions d'urine des chiffres à peu près pareils, toute réserve faite de l'influence des repas; si au contraire l'urine d'un des bocaux donne un chiffre d'urée de beaucoup inférieur, c'est que de l'eau y a été ajoutée. — Vous pouvez aussi faire uriner une fois le malade en votre présence, et comparer le chiffre d'urée de cette urine avec le chiffre de celle qui est contenue dans les bocaux. — Il semble d'abord qu'on puisse atteindre le but par un autre moyen, bien plus simple, c'est-à-dire par la comparaison de la densité des portions d'urine réparties dans les différents bocaux; ce moyen est illusoire, car si l'individu ajoute dans chaque vase la même quantité d'eau, les densités seront sensiblement les mêmes, et la simulation sera méconnue. Il n'y a d'autre critérium fidèle que la méthode du dosage.

Nous n'avons pas manqué de l'appliquer à plusieurs reprises à l'urine de nos malades, et nous sommes certains de cette première conclusion : la polyurie est réelle.

Ce premier point établi, la seconde question à résoudre est la suivante : l'anomalie quantitative de la diurèse est-elle associée à quelque altération dans la composition de l'urine?

Pour répondre à cette question, il faut d'abord rechercher le *sucre* et l'*albumine*. Ces produits sont absents dans l'urine de nos deux malades.

Il faut ensuite doser l'*urée* pour les vingt-quatre heures, et cela plusieurs jours de suite. Si le taux quotidien est égal ou inférieur à la moyenne normale, vous pouvez

conclure que la polyurie n'est pas accompagnée d'*azoturie*. — Si le taux est supérieur à la normale d'une quantité qui ne peut être imputée au régime, et si cette anomalie est permanente, vous devez conclure que la polyurie est associée à l'*azoturie*. — Nos deux malades ont une proportion d'urée sous-normale, de 20 à 25 grammes pour vingt-quatre heures, et cela avec l'alimentation maximum du régime hospitalier, alimentation qui est d'ailleurs parfaitement utilisée. Bien loin donc de présenter de l'azoturie, ils ont à un très faible degré de l'*anazoturie;* c'est la *diabète anazoturique* de Vogel.

Ces recherches faites, et aboutissant à la négative, vous n'êtes point encore en droit de conclure qu'il s'agit d'une polyurie simple, ou purement aqueuse ; ainsi que je vous l'ai exposé l'an dernier, il faut alors vous mettre en règle avec les *peptones* et avec les *phosphates*, déterminer, en un mot, s'il y a de la *peptonurie* ou de la *phosphaturie*. Lorsque ces recherches sont également négatives, comme c'est le cas chez nos malades, alors vous pouvez admettre, sans crainte d'erreur, une polyurie simple ou aqueuse.

Vous voyez, Messieurs, que le terme polyurie est une expression générique qui embrasse plusieurs espèces. Or, il n'y a pas un très grand nombre d'années que la nécessité de ces distinctions chimiques est établie; pendant bien longtemps, tous les cas de polyurie indépendante de la présence du sucre et de l'albumine, ont été englobés, sans autre caractéristique, sous le chef de diabète insipide, et il résulte de là qu'un grand nombre d'observations anciennes publiées sous ce nom ne peu-

vent être utilisées aujourd'hui, faute de qualification précise relative à l'azoturie, à la peptonurie, à la phosphaturie, et à l'hydrurie simple.

La dénomination de diabète insipide ne dit rien de plus que celle de polyurie, elle exprime une simple anomalie quantitative de la diurèse, avec exclusion de la présence du sucre. Il convient, sans nul doute, de conserver le nom de diabète, comme désignation générique de toutes ces affections qui ont en commun une augmentation de la quantité d'urine, mais il faut pour chaque espèce chimique une qualification précise. Si l'on accepte mon point de vue, il faut abandonner complètement le terme insignifiant de diabète insipide, et diviser le genre DIABÈTE en six espèces, savoir : le diabète *sucré;* — le diabète *albumineux;* — le diabète *azoturique;* — le diabète *peptonurique;* — le diabète *phosphaturique;* — le diabète *aqueux*, qu'il convient de nommer *diabète hydrurique.*

C'est de cette dernière espèce que nous avons actuellement deux exemples sous les yeux.

Examinons maintenant l'étiologie de cette affection, d'abord chez nos deux malades, puis d'une manière générale.

Dans bon nombre de cas, l'étiologie est réduite à signaler des coïncidences ; nous sommes plus favorisés, car chez nos deux individus, nous trouvons une influence causale positive, et par un rapprochement qui complète d'une façon imprévue la similitude de ces deux malades, cette influence est la même chez tous les deux, c'est la syphilis.

L'homme du numéro 5 présente dans ses antécédents cinq attaques de rhumatisme articulaire aigu; en 1872, il a été atteint d'une syphilis qui paraît avoir été convenablement traitée, et dont il n'a subi aucune manifestation depuis plus de cinq ans. Or, dans les observations que j'ai consultées, je n'en ai trouvé aucune qui montre une relation de cause à effet, entre le rhumatisme et le diabète hydrurique, tandis que cette relation est plusieurs fois établie pour la syphilis. Par suite, je ne me crois pas autorisé à attacher une grande importance étiologique au rhumatisme, qui occupe une si large place dans les antécédents du malade, et je suis plus porté à incriminer la syphilis. Il importe de noter que cette syphilis n'a pas provoqué le diabète par l'intermédiaire d'une encéphalopathie; cet homme n'a jamais éprouvé le moindre accident cérébral.

Les choses ont marché tout autrement chez le malade du numéro 3. Il a été atteint en 1870 d'une syphilis grave, qui a été irrégulièrement traitée, et, en janvier 1880, il a été pris d'accidents cérébraux de l'ordre le plus sérieux : cela a commencé par une attaque apoplectiforme, à la suite de laquelle il n'est resté aucun symptôme de foyer, mais bien de l'aliénation mentale. Depuis le mois de janvier jusqu'à la fin d'avril, cet homme a constamment déraisonné, et il a été plus d'une fois en proie à une violente agitation. A cette date, une amélioration lente s'est manifestée à la suite d'un traitement antisyphilitique énergique, et le malade est rentré graduellement en possession de lui-même; mais sa mémoire est restée très affaiblie, et il est souvent obligé d'interrompre son travail d'ébéniste, non pas par

faiblesse musculaire, mais parce que son attention s'épuise rapidement.

L'attaque d'encéphalopathie touchait à sa fin, lorsque cet individu a été pris un beau jour d'une soif inextinguible; sa femme nous affirme que pendant les premières semaines, il buvait de 20 à 30 litres par jour; après cette explosion initiale, l'état s'est amélioré, la quantité de boisson et la quantité d'urine se sont longtemps maintenues à 10 litres, plus tard l'intensité de la polyurie a encore diminué, et, comme je vous l'ai dit, lorsque cet homme est entré à l'hôpital, il ne rendait plus que 6 à 7 litres d'urine par jour, buvant en proportion.

La syphilis est ici, plus certainement encore que dans l'autre cas, la cause de l'affection polyurique, et elle l'a provoquée par l'intermédiaire d'une encéphalopathie grave.

Si nous envisageons, d'un point de vue général, l'étiologie du diabète hydrurique, nous devons signaler quant à l'*âge* deux maxima de fréquence, l'un de vingt à quarante ans, l'autre de cinq à quinze. Lorsque la maladie apparaît de bonne heure, de cinq à dix ans, elle est presque toujours héréditaire; elle existait chez l'un des parents, ou bien ceux-ci ont été affectés d'accidents nerveux de nature variable.

Le *sexe* masculin est plus fréquemment atteint; un relevé de Strauss (de Tübingen), qui porte sur 85 cas, comprend 57 hommes et 28 femmes.

L'influence de l'*hérédité* est prouvée par un grand nombre de faits. Lancereaux, dans sa thèse, en a relevé

onze exemples, et il est bien remarquable que cette influence peut se faire sentir sur plusieurs générations. Ainsi Samuel Gee a observé dans une famille la polyurie simple pendant trois générations successives, et un enfant de la quatrième génération naquit avec une polyurie congénitale. — La relation publiée par Orsi, en 1881, n'est pas moins intéressante. Dans une famille composée de neuf personnes, savoir : le père et la mère, quatre fils, deux filles, un oncle maternel, six sont hydruriques, le père et les deux filles sont seuls exempts; la mère a quarante-huit ans, l'oncle soixante-deux, les fils de quinze à vingt-cinq (1).

Le *tempérament nerveux* est une cause prédisposante incontestable.

Dans les conditions étiologiques proprement dites, les TROUBLES NERVEUX de toute nature occupent la plus large place : les *états pathologiques* constitués par l'hystérie et les accidents hystériformes, les *impressions accidentelles* résultants des émotions vives, des chagrins, des fatigues intellectuelles, de la frayeur, de la crainte d'une opération chirurgicale (comme dans un cas de Trousseau), voilà tout autant de causes, dont l'efficacité a été mainte fois démontrée.

Les *lésions traumatiques* et *non traumatiques* de l'encéphale et du système nerveux forment un groupe de causes, dont l'influence n'est pas moins bien établie; les coups, les chutes sur le crâne, les traumatismes indirects

(1) S. Gee, *A Contribution to the History of Polydipsia* (*St.-Bartholom. Hosp. Rep.*, 1877).
Orsi, *Curiosità cliniche.*, VI. *Sei individui d'una stessa famiglia colpitè da idruria* (*Gazz. med. ital. Lombard.*, 1881).

résultant d'une chute sur les pieds, ont souvent pour conséquence l'affection que nous étudions.

D'un autre côté, les altérations pathologiques les plus diverses des centres nerveux peuvent amener le diabète hydrurique ainsi que les autres espèces de diabète; la nature de l'altération est ici tout à fait indifférente, c'est une question de siège; il faut que la lésion retentisse directement ou indirectement sur les régions bulbo-protubérantielles; cette condition remplie, qu'il s'agisse de tumeurs, de méningites, de ramollissement ou d'hémorrhagie, la polyurie persistante peut survenir. Ainsi dans les cas de Mosler, il s'agit, d'une part, d'un gliosarcome du plancher du quatrième ventricule; d'autre part, de foyers multiples de ramollissement dans les hémisphères et dans le quatrième ventricule : — dans le cas de Potain, ce sont des foyers hémorrhagiques dans le cervelet et dans son ventricule; — dans le fait de Roberts, ce sont des tubercules siégeant dans l'hémisphère cérébral gauche et dans le lobe droit du cervelet; — dans le cas de Liouville il s'agit d'un foyer hémorrhagique dans la protubérance. Vous voyez, par ces exemples, qu'il est inutile de multiplier, la justesse de mon assertion quant à l'influence prédominante du siège de la lésion, abstraction faite de sa nature.

De même que l'ébranlement indirect du cerveau par un choc qui ne porte pas sur le crâne, peut produire la polyurie, aussi bien que le choc direct, de même des lésions pathologiques siégeant en dehors de l'encéphale peuvent avoir, par suite d'une action à distance, le même effet que les lésions du centre nerveux intra-cranien lui-même. Préaux a vu survenir le diabète hydrurique au

cours d'un mal de Pott; — dans deux cas de Ralfe, il s'agit d'une compression du pneumogastrique par un anévrysme de la crosse de l'aorte; — dans le fait de Haughton, une tumeur comprimait les grands plexus nerveux de l'abdomen; — dans une de ses observations, Schroeder a signalé une sciatique ancienne. Tous ces faits sont bien en rapport avec la pathogénie que je viens de vous indiquer, et ils agrandissent singulièrement le domaine étiologique des influences nerveuses.

Un certain nombre d'observations mentionnent les coups et les chutes sur les reins, et sur l'hypochondre droit comme causes de polyurie; mais ces observations appartiennent à une époque où la distinction chimique des divers diabètes insipides n'était pas faite, et je ne puis vous dire si ces faits doivent être appliqués à l'étiologie du diabète hydrurique.

On a relevé dans les antécédents des hydruriques *diverses conditions pathologiques* auxquelles on pourrait, par suite, assigner une certaine influence causale; mais le caractère disparate de ces états, et leur rareté ne permettent pas d'y voir autre chose qu'une simple coïncidence; je vous les signalerai cependant : ce sont l'hypertrophie du foie (Bridge), les tumeurs du même organe (Schroeder), la rougeole (Finlayson), la malaria et le saturnisme (Hugonard) (1).

(1) Bridge, *Diabetes insipidus with Atrophy of optic Nerve and extreme Enlargement of the Liver* (*New-York med. Record*, 1880).

Schroeder, *Casuistische Beiträge zur Lehre von Diabetes insipidus*. Göttingen, 1881.

Finlayson, *Diabetes insipidus with great Enlargement of the Bladder* (*Glasgow med. Journ.*, 1881).

Hugonard, *Obs. d'un cas de diabète insipide* (*Lyon méd.*, 1880).

La *syphilis* occupe une place plus légitime dans l'étiologie, mais comme vous l'avez vu par l'exemple de nos malades, deux ordres de faits doivent être ici distingués.

Lorsque la syphilis donne lieu à des accidents cérébraux, et que l'hydrurie apparaît au cours de cette encéphalopathie, l'influence étiologique est certaine, la cause immédiate du diabète est la lésion cérébrale, comme dans tous les cas que nous venons de passer en revue, et la syphilis n'en est, en somme, que la cause éloignée. — Mais, lorsque l'encéphalopathie fait défaut, comme chez notre homme du numéro 5, il faut admettre que la syphilis produit l'affection polyurique, directement et par elle-même, et la relation de causalité devient plus douteuse. Le critérium tiré de l'efficacité du traitement manque d'ailleurs dans les deux groupes de faits; nos deux malades, aussi bien celui qui a présenté des accidents cérébraux que celui qui en a été exempt, sont depuis longtemps guéris de leur syphilis, mais ils ont gardé leur polyurie. J'ai vu dans mon service à l'hôpital Lariboisière un homme affecté de syphilis grave sans encéphalopathie, avec diabète hydrurique consécutif; or il a parfaitement guéri de sa syphilis, mais le diabète a persisté.

Telle étant la marche des choses, il y a lieu de faire encore quelques réserves au sujet du rapport étiologique de la syphilis avec le diabète hydrurique, en dehors des cas d'encéphalopathie.

Une condition pathologique d'un tout autre ordre est une cause positive de notre polyurie aqueuse, c'est le *diabète sucré*. Dans les cas de ce genre, la glycosurie cesse, et la polyurie persiste, soit à l'état de polyurie

simple, soit à l'état de polyurie azoturique. Cette succession n'est pas fréquente, pourtant il y en a plusieurs exemples, et Schroeder en a encore cité un en 1881 (1).

On a encore signalé comme causes du diabète hydrurique un certain nombres d'*influences accidentelles*, mais les faits afférents à chacune d'elles sont si peu nombreux que la possibilité d'une coïncidence est tout à fait admissible; je vais cependant vous les indiquer à titre de renseignements : le refroidissement brusque, l'ingestion de liquides froids, l'immersion dans l'eau froide, l'insolation, voilà les conditions incriminées. — On a également accusé l'alcoolisme, mais je pense que c'est à tort, puisque deux des observations publiées par Oppenheim, en 1883, montrent la polyurie survenant chez des buveurs, quelques semaines après la suppression de l'alcool (2).

On doit accorder une bien plus grande valeur à l'opinion de Beneke, qui a signalé l'abus des diurétiques, des eaux minérales, du chlorure de sodium et des bromures comme une cause puissante de polyurie.

Arrivons aux symptômes; ils peuvent être bornés pendant des années à la polyurie, et à la soif qu'elle provoque.

L'urine dans le diabète hydrurique est extrêmement abondante; les chiffres quotidiens de 15 à 20 litres ne sont point rares, ceux de 7 à 15 litres sont très ordi-

(1) Schroeder, *loc. cit.*

(2) Oppenheim, *Casuistischer Beitrag zur Polyurie* (*Zeitschr. f. klin. Med.*, V, VI; 1883).

naires. La densité est d'autant plus faible que la polyurie est plus forte; la couleur est très pâle, il n'y a pas de sédiments. Cette urine ne renferme ni sucre, ni albumine; la proportion quotidienne de l'urée n'est pas accrue, souvent elle est diminuée, il y a anazoturie. Les phosphates et les sulfates ne présentent pas d'augmentation; seuls, les chlorures sont parfois en excès, et cet excès peut atteindre le double du chiffre normal; il y en avait 20gr,10 dans un cas de Hugonard, et un des malades d'Oppenheim en rendait de 26 à 28 grammes par jour. Cet excès n'a rien de surprenant s'il y a polyphagie, puisque les chlorures proviennent surtout des aliments ingérés.

On a avancé que cette urine renferme toujours de l'*inosite*, et sur ce fait on a créé une théorie semblable à celle qui a été émise pour le diabète sucré; l'inosite a besoin d'une grande quantité d'eau pour être éliminée, et cette condition engendre la polyurie. La théorie n'est pas fondée, parce que le fait invoqué est inconstant; l'inosite n'existe pas dans tous les cas de diabète hydrurique; elle manque chez nos deux malades, et cette inconstance a déjà été signalée par Gallois, par Bürger et par Pribram. Ce n'est pas tout; lorsque l'inosite est présente, elle est en très faible proportion, elle atteint à peine 2 grammes par jour, d'après les recherches de Strauss (de Tübingen); ce n'est donc certainement pas l'élimination de cette substance qui peut être la cause de la polyurie.

L'augmentation de la soif, la polydipsie, est un symptôme constant, elle est en rapport avec la polyurie; mais pourtant les observations de Strauss et de Pribram ont établi que la quantité des boissons est généralement

un peu supérieure à celle de l'urine. (1) On pourrait croire que l'ordre des phénomènes doit être renversé, que la polydipsie est le fait primordial, et que la polyurie est simplement la conséquence de l'ingestion de liquide en excès; cette opinion ne peut être soutenue; les expériences de Falck, de Parkes et de Neuschler ont prouvé que la polyurie persiste malgré la privation de boissons; les malades, à leur grand détriment, tirent alors de leurs tissus l'eau nécessaire pour l'entretien de la polyurie. C'est elle, conséquemment, qui est le phénomène primitif et fondamental.

Ce qui est bien possible, en revanche, c'est que la polydipsie ne soit pas simplement l'effet de la polyurie; si les choses étaient ainsi, on devrait trouver constamment un rapport mathématique régulier entre le chiffre de l'urine et celui des boissons; or les recherches, minutieusement poursuivies par Kaurin sur trois malades, lui ont montré que ce rapport est variable, et bien éloigné de la régularité présumée; il conclut par suite que la polydipsie et la polyurie sont deux effets, indépendants, du trouble nerveux central qui produit la maladie (2). Ainsi présentée, la conclusion est trop absolue ; mais l'écart fréquent des chiffres porte bien à croire que la polydipsie n'est pas uniquement influencée par la polyurie, et qu'elle est directement subordonnée, pour une part, à une influence nerveuse sans rapport avec la quantité de l'urine.

Le besoin d'alimentation est variable ; tantôt il reste

(1) Strauss, *Die einfache zuckerlose Harnruhr*. Tübingen, 1870.
Pribram, *Untersuchungen über zuckerlose Harnruhr* (*Prag. Viertel-jahrs.*, 1871).
(2) Kaurin, *Polyuri og Polydipsi* (*Norsk Magaz. for Lägevid.*, 1880).

normal, tantôt il est accru jusqu'à la polyphagie; dans ce cas, il n'est pas rare de voir survenir une dilatation de l'estomac. — Les digestions restent bonnes, la constipation cependant est assez accusée, en raison de la spoliation aqueuse de l'organisme.

La nutrition semble demeurer longtemps intacte, si l'on en juge uniquement par l'amaigrissement; mais des observations plus délicates montrent que, derrière cette apparence, il y a une perturbation réelle des actes nutritifs; je ne veux pas parler seulement de l'abaissement de la température au-dessous de la moyenne normale; ce phénomène que j'ai signalé, il y a bien des années, dans le diabète sucré, est très ordinaire dans le diabète hydrurique, lorsque la polyurie est forte; — j'entends surtout fixer votre attention sur la diminution considérable que présentent, chez ces malades, la perspiration cutanée et l'exhalation pulmonaire; la totalité des produits emportés en vingt-quatre heures par ces deux voies est chez l'homme sain de 2000 à 2600 centimètres cubes; or, Strauss a constaté chez un de ses polyuriques, que la quantité quotidienne était comprise entre 540 et 640 centimètres cubes; — Bürger, comparant à cet égard un enfant polyurique à un enfant bien portant de même âge, a trouvé que l'activité de ces deux fonctions était notablement amoindrie chez le premier; — Flatten a étudié un de ses polyuriques pendant six jours, il a constaté comme minimum quotidien 732 grammes, comme maximum 1547; ce qui fait une moyenne de 1159 grammes (1).

(1) Flatten, *Beitrag zur Pathogenese des Diabetes insipidus* (*Arch. f. Psychiatr.*, 1882).

Il résulte de ces faits que l'élimination totale par ces deux voies tombe, dans le diabète hydrurique, au-dessous de la moitié du chiffre physiologique.

Deux observations, une de Gayet, en 1876, l'autre de Flatten, en 1882, montrent le diabète hydrurique, suite de chute sur la tête, associé à la paralysie du nerf moteur oculaire externe; ces faits sont intéressants en raison du rapprochement étroit, qui existe entre le noyau d'origine du nerf de la sixième paire et l'extrémité antérieure du quatrième ventricule, centre pathogénique de la polyurie.

L'histoire symptomatique du diabète hydrurique est complétée par l'absence de certains accidents; ces phénomènes négatifs le distinguent du diabète azoturique et du diabète sucré : ce sont l'amaigrissement, les phlegmasies viscérales, les gangrènes, les troubles oculaires, les anthrax, les furoncles et la tuberculose.

Pour la tuberculose cependant, je fais d'expresses réserves; elle est beaucoup plus rare dans le diabète aqueux que dans les autres diabètes, mais je ne puis aller au delà de cette conclusion; Lancereaux a rapporté deux cas de tuberculose chez des hydruriques; un de mes malades de l'hôpital Lariboisière est devenu tuberculeux sous mes yeux; enfin, notre numéro 3 d'aujourd'hui, présente aux deux sommets des signes de tuberculose commençante; et si vous vous rappelez que le diabète remonte chez lui à cinq ans au moins, vous reconnaîtrez, comme moi, que, ici encore, la tuberculose est postérieure à la polyurie.

Notons aussi qu'il y a au moins un exemple de furonculose, c'est le cas du malade de Flatten.

Le pronostic est moins grave que celui des autres diabètes, mais il varie suivant l'hygiène du malade, et l'état de ses fonctions digestives; cela s'entend de soi-même. Le pronostic est bien plus sérieux chez l'enfant, l'affection étant alors le plus souvent héréditaire. On a même avancé que, chez l'enfant, le diabète insipide devient mortel au bout de neuf ans au plus; cette sentence, formulée par d'éminents observateurs, doit être revisée, car ils n'ont pas distingué le diabète hydrurique des autres diabètes insipides.

Cette bénignité du pronostic doit être entendue uniquement de la gravité de la maladie, et non point de sa curabilité; à ce point de vue, le pronostic est loin d'être léger, car la ténacité est désespérante. On réussit assez rapidement à diminuer le chiffre de la polyurie dans une proportion des plus encourageantes, puis quand on est arrivé aux chiffres d'un diabète faible, 3 litres 1/2 à 5 litres par exemple, le mal s'éternise, et il est vraiment rare qu'on arrive à en triompher complètement.

Le régime de ces malades doit être fortement azoté; il faut en exclure les féculents et les boissons diurétiques, comme le lait, le café pur, la bière et les vins blancs. On aura soin d'activer les fonctions de la peau, et toutes les fois que l'état de l'individu le permet, il faut recourir à l'hydrothérapie suivie de frictions sèches.

Parmi les médicaments, je considère l'opium, sous

forme d'extrait thébaïque, comme le plus efficace; les doses doivent être assez élevées, de 8 à 12, et même 15 centigrammes par jour, selon l'effet et la tolérance.

Le bromure de potassium réduit rapidement la polyurie jusqu'à un certain chiffre, qui représente une amélioration considérable, mais il perd bientôt son efficacité, et la réduction obtenue reste stationnaire; c'est du moins ce que j'ai observé plusieurs fois, et encore maintenant chez notre malade du numéro 5; avec le bromure de potassium à la dose de 5 grammes par jour, la polyurie est tombée en peu de temps de 8 à 4 litres; mais pour obtenir une nouvelle diminution, j'ai dû recourir à l'extrait thébaïque, lequel, du reste, n'a pu ramener le chiffre normal de la diurèse.

Les préparations de valériane occupent une place importante dans ce traitement; on peut employer l'extrait de valériane, dont la dose quotidienne doit être portée jusqu'à 6 et 10 grammes, ou bien, à l'exemple de Prior, donner le valérianate de zinc à la dose de 2 à 12 grains (10 à 60 centigrammes) trois fois par jour.

En Angleterre, on a également conseillé l'ergotine, à haute dose; je n'ai pas eu occasion de l'employer. Dans deux cas, en revanche, j'ai eu recours au jaborandi et à la pilocarpine, à l'exemple de Laycock, et je n'en ai pas obtenu le moindre résultat.

Je vous signalerai enfin l'électricité comme un moyen de traitement qui a fait ses preuves. Elle a été employée selon trois procédés différents, savoir la faradisation de la région des reins, à laquelle Clubbe a dû un succès; — la galvanisation de la région occipitale, conseillée par

Althaus et Finlayson qui l'ont employée avec avantage; — enfin la galvanisation permanente de la colonne vertébrale par un courant ascendant, méthode qui appartient à mon éminent collègue et ami, le professeur Le Fort. Il commence par l'application de deux éléments, puis il en augmente graduellement le nombre jusqu'à dix; il a pu ainsi, en trois semaines, réduire la polyurie de 22 litres à 10 litres; au bout de deux mois, elle était tombée à 5 litres.

Les résultats obtenus par ces divers procédés d'électrisation sont certainement encourageants, et en raison de la ténacité du mal, je pense qu'il convient d'associer cette méthode de traitement aux médications dont je vous ai entretenus.

TRENTE-SEPTIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE GOUTTE

(16 JUIN 1885)

Exposé d'un cas de goutte d'une durée de vingt-huit ans. — Conditions étiologiques chez le malade. — Des principaux phénomènes prémonitoires qui caractérisent la disposition goutteuse.
État actuel du malade. — Caractères de l'urine. — Résultats de l'examen organique. — État du sang. — Période de cachexie.
Distinction entre l'état goutteux et les attaques articulaires. — Caractéristique fondamentale de l'état goutteux. — Dyscrasie urique. — Conclusion.

Messieurs,

Le malade couché, depuis le 4 juin dernier, au numéro 23 de la salle Jenner, est un exemple très net de goutte chronique ; il y a vingt-huit ans qu'il est atteint, il a aujourd'hui cinquante-six ans ; son affection a donc éclaté à l'âge de vingt-huit ans. Ce fait suffit pour faire penser qu'il s'agit ici d'une goutte héréditaire, car la goutte acquise ne se manifeste guère dans les jointures avant l'âge de trente-huit ou quarante ans. Les renseignements confirment cette présomption : le père et deux oncles paternels de cet homme ont été fortement goutteux, pendant une bonne partie de leur vie. Cet individu est d'ail-

leurs de nationalité anglaise, et vous savez, sans doute, que la goutte a une fréquence prédominante en Angleterre.

Si nous acceptons comme exacts les détails fournis par ce malade, nous devons reconnaître qu'aucune autre cause n'a préparé chez lui le développement de la goutte; son régime a toujours été très sobre, tant pour les solides que pour les liquides, et sa vie n'a nullement été sédentaire. Il a été alternativement cocher et jockey, et dans les temps qui ont précédé sa première attaque, il dut, afin d'être accepté comme jockey, suivre un régime très sévère, et faire chaque jour de longues courses à pied dans les montagnes d'Écosse. Ce genre de vie est assurément tout l'opposé de celui qui favorise la goutte, et l'hérédité est ici seule en cause; il est vrai qu'il s'agit d'une hérédité directe des plus accusées, trois ascendants dans la même ligne ont été goutteux.

Je vous ai dit que la goutte héréditaire apparaît plus tôt que la goutte acquise; je tiens à ajouter que, dans ces conditions étiologiques spéciales, elle peut avoir une précocité plus grande encore que chez notre malade, et s'affirmer dès l'âge de dix à quinze ans, ou même plus tôt encore. Si, dans le cas actuel, la première manifestation de la maladie a été retardée jusqu'à vingt-huit ans, malgré la puissance exceptionnelle de l'influence de famille, cela tient peut-être bien à ce que cet individu a eu précisément une hygiène alimentaire et un genre de vie, qui ont pu contrebalancer, au moins pour un temps, les effets de l'hérédité.

Une autre particularité doit être relevée dans les an-

técédents de notre malade. A vingt-huit ans, il a un premier accès de goutte articulaire; mais jusque-là, il a joui d'une santé parfaite, et après une interrogation minutieuse et répétée, nous sommes obligés de reconnaître qu'il n'a présenté aucune de ces affections multiples, qui, surtout dans les formes héréditaires, font présager longtemps à l'avance l'explosion de la maladie.

Je ne veux pas laisser passer cette occcasion, sans vous rappeler les principales de ces affections prémonitoires qui caractérisent la disposition goutteuse; pour ne pas trop m'écarter de notre malade, je me bornerai à une simple énumération, vous renvoyant, pour une étude détaillée, au remarquable ouvrage de mon ami le professeur Bouchard, sur les maladies par ralentissement de la nutrition.

Les marques de la constitution goutteuse héréditaire peuvent se montrer dès la première enfance, sous forme d'eczéma ou d'impétigo; cela est peu caractéristique. Dans la seconde enfance, apparaissent des coryzas à répétition, qui éclatent sans cause saisissable, et qui sont le plus souvent constitués par de véritables accès d'éternuement : les secousses se répètent coup sur coup, huit, dix, douze fois de suite, et l'accès se termine par une abondante sécrétion fluide; avec ces coryzas qui persistent souvent durant une semaine et plus, il y a des bronchites fugaces ou de courte durée, ou bien des angines tonsillaires. Il faut savoir que le coryza peut se montrer avec les mêmes caractères jusqu'à la première manifestation articulaire de la maladie. Un peu plus tard, de quinze à vingt ans, surviennent les migraines et les épistaxis;

après vingt-cinq ans, les dermatoses sont l'accident le plus ordinaire; c'est l'herpès de l'urètre, ce sont les eczémas, soit l'eczéma latéral des doigts, soit des eczémas de la poitrine, de l'oreille ou des paupières; ces éruptions sont en général circonscrites, prurigineuses, et rarement suintantes.

Plus tard encore, après trente ans, arrivent les phénomènes gastriques constitués essentiellement par des accès de gastralgie, avec flatulence, pyrosis et constipation. Si les années s'écoulent encore sans manifestations articulaires, on peut observer la formation d'hémorrhoïdes, des accès d'asthme, des vertiges extrêmement pénibles, ou bien encore des crises d'angoisse thoracique, avec sentiment de suffocation, rappelant plus ou moins exactement l'angine de poitrine. Ces derniers désordres, auxquels il fait encore ajouter les coliques néphrétiques, sont dans nombre de cas des précurseurs presque immédiats de l'attaque de goutte. — Notons enfin que, chez ces individus, les sueurs sont faciles et excessives, et qu'ils sont souvent tourmentés par de vives démangeaisons, phénomène que l'on doit attribuer à l'acidité anormale des sécrétions cutanées.

Tels sont les accidents multiples et divers, qui dénoncent la disposition goutteuse, plus ou moins longtemps avant l'explosion des symptômes articulaires; cet ensemble de troubles précurseurs, n'est pas fréquemment observé dans la goutte acquise; on a dit qu'il est constant dans la goutte héréditaire; il n'en est rien, le cas de notre malade le prouve nettement.

Je reprends son histoire, qui est d'ailleurs d'un

remarquable simplicité pendant les premières années de la maladie.

Il y a vingt-huit ans, au printemps, cet homme a été pris soudainement de sa première attaque ; elle a frappé le gros orteil droit au lieu d'élection, c'est-à-dire au côté interne de l'articulation métacarpo-phalangienne. Cette attaque a duré quatorze jours; elle s'est donc comportée exactement comme l'accès de goutte aiguë franche, dont la durée moyenne est de douze à quatorze jours.

Cette régularité d'allures s'affirme par la suite avec une rare précision.

A partir de cette première attaque, cet individu est resté dix-neuf ans en Angleterre, et, pendant cette longue série d'années, il a éprouvé à chaque printemps une attaque semblable à la première, quant à la durée et quant au siège; ce sont toujours les gros orteils qui ont été pris, tantôt le droit, tantôt le gauche, jamais les deux à la fois.

Après cette période, il vient sur le continent, et il passe sept ans sans avoir d'accès; son genre de vie est pourtant resté le même, il fait toujours le métier de jockey, et même il a remplacé la bière par le vin rouge; il est donc évident que le changement de résidence a été la seule cause de cette immunité de sept années; vous avez là un bien bel exemple de l'influence des conditions climatériques sur le développement de la goutte.

Pendant les dix-neuf ans qui constituent la première période de la maladie, cet homme a joui dans l'intervalle des attaques d'une santé parfaite, dont le souvenir le réjouit encore aujourd'hui; pendant les sept années

d'immunité articulaire, il a commencé à souffrir de divers malaises, qui ont été croissant jusqu'à ce jour, et je suis convaincu que c'est pendant cette phase d'accalmie trompeuse, que se sont lentement et sourdement développées les lésions viscérales, dont je vous parlerai bientôt.

L'an dernier, huitième du séjour en France, au printemps, est survenue une attaque qui a occupé le gros orteil droit et le médius de la main droite; mais cette attaque n'a plus présenté les caractères de la goutte aiguë, elle a duré pendant deux mois, et elle n'a point obligé le malade à suspendre son travail. Il s'est agi cette fois d'une attaque chronique et atonique. Après ces deux mois, la guérison a été complète, au moins en ce qui concerne les symptômes douloureux.

Cette année, au commencement d'avril, c'est-à-dire deux mois avant l'entrée à l'hôpital, nouvelle attaque qui frappe successivement les deux gros orteils; elle a du reste les mêmes caractères de persistance et de subacuité que la précédente; pendant les sept premières semaines, cet homme a pu continuer son travail; lorsqu'il l'a interrompu, au bout de ce temps, ce n'est point à cause de l'intensité plus grande des douleurs, c'est en raison d'un phénomène nouveau, à savoir un gonflement notable des membres inférieurs. Il garde alors la chambre pendant une huitaine de jours, il se trouve très affaibli, et il se décide à entrer à l'hôpital, lorsqu'il voit que, pendant vingt-quatre heures, son urine est absolument noire; ce sont les termes mêmes dont il s'est servi.

Lorsque cet homme nous est arrivé, son attaque de

goutte était au déclin, mais elle durait encore; le gros orteil droit était douloureux, il présentait au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne un gonflement incolore, il y a même eu les premiers soirs une légère élévation de la température axillaire, qui a atteint une fois 38°,2.

Les jointures sont beaucoup moins altérées qu'on ne le croirait *a priori;* si nous songeons qu'il y a eu vingt et une attaques de goutte en vingt-huit ans, qu'elles ont toutes siégé dans les mêmes points, nous pouvons dire en toute vérité que ces articulations présentent aujourd'hui le minumum de désordres possible.

Les gros orteils sont déformés tous deux de la même manière; la déformation consiste en une subluxation en dedans de l'articulation métacarpo-phalangienne, subluxation, par suite de laquelle le gros orteil est couché presque horizontalement sous le second. Le gonflement de la tête du métatarsien est très marqué, à sa partie interne surtout; mais c'est un gonflement en masse, il n'y a pas de tophus.

Le médius droit qui n'a été atteint qu'une fois, lors de l'attaque de l'an dernier, présente aussi une subluxation entre la deuxième et la troisième phalange; le gonflement porte presque exclusivement sur l'extrémité inférieure de la phalangine. Ici il y a quelques petites concrétions isolées, et les téguments ont une laxité anormale, indiquant qu'ils ont été antérieurement distendus par un dépôt liquide ou demi-solide, qui s'est résorbé plus tard.

J'ai donc raison de vous dire que nous constatons chez ce malade, après vingt et une attaques de goutte, le minimum des altérations osseuses.

L'urine du jour de l'entrée, nous a présenté les caractères que le récit du malade faisait prévoir. Elle est rare, 650 grammes pour vingt-quatre heures, elle est trouble et dépose abondamment, le dépôt est blanc, grumeleux ; le liquide ne s'éclaircit pas par le repos, et il a une teinte foncée d'un brun légèrement verdâtre. La densité est de 1012, la réaction fortement acide, quoique le dépôt soit certainement purulent ; cette acidité dans ces conditions est le fait de la goutte.

L'analyse rapportée à un litre donne les résultats que voici : urée, 17gr,654 ; — acide urique, 0gr,775 ; — acide phosphorique, 1gr,10 ; — chlorures, 2gr,30 ; — albumine, 1gr,38. — Pas de sucre, ni de pigment biliaire.

L'examen microscopique montre du pus en grande quantité, et de nombreux cylindres ; savoir : des cylindres épithéliaux en abondance, des cylindres granuleux moins nombreux que les précédents, des cylindres hyalins rares ; on trouve en outre des débris de l'épithélium rénal, quelques globules rouges très peu abondants, quelques cristaux d'acide urique, et des cellules épithéliales de la vessie.

Il y a là évidemment un état complexe ; d'abord une néphrite interstitielle plus ou moins ancienne ; cette première partie du diagnostic est aussi simple que certaine ; mais l'urine, dite noire par le malade, rendue le jour qui a précédé l'entrée à l'hôpital, indique vraisemblablement une hématurie, puisqu'aujourd'hui encore on retrouve des globules rouges ; d'un autre côté il y a du pus dans cette urine ; pour ces raisons, je pense que la néphrite chronique s'est compliquée d'une inflammation du bas-

sinet, d'une pyélite, complication qui n'est pas absolument rare au cours de la néphrite goutteuse, encore bien que le malade n'ait jamais eu de coliques néphrétiques.

Notez soigneusement, je vous prie, la présence de cristaux d'acide urique dans le sédiment de l'urine, et l'excès de cet acide dans le liquide ; il y en a 77 centigrammes pour un litre, alors que le taux normal pour l'urine des vingt-quatre heures est de 55 à 60 centigrammes. Ce fait est très important parce que des observateurs compétents ont avancé que, lorsque la goutte devient chronique et atonique, il ne peut plus y avoir excès d'acide urique dans l'urine. Le cas présent prouve que cette affirmation est au moins trop absolue. Je dois ajouter d'ailleurs que ce phénomène n'a point été passager; pour les vingt-quatre heures qui finissent ce matin même, c'est à-dire dix jours plus tard, alors que le malade est depuis cinq jours au régime lacté et que les phénomènes articulaires sont totalement éteints, l'analyse montre 67 centigrammes d'acide urique, la réaction de l'urine étant par suite toujours fortement acide.

Toutes les *artères* accessibles à l'examen sont fortement épaissies et indurées; l'*endocarde* présente certainement la même altération athéromateuse, car l'auscultation fait entendre un souffle systolique rude à chacun des quatre foyers; le même souffle est retrouvé dans les carotides. L'action du cœur est d'ailleurs assez faible, quoique régulière, et cela est évidemment en rapport avec l'athéromasie des artères coronaires, laquelle peut être affirmée d'après l'état de l'endocarde et du système artériel. C'est l'insuffisance de l'action cardiaque et de

la circulation artérielle qui a amené l'œdème des membres inférieurs; il est aujourd'hui dissipé, mais à l'entrée du malade il s'étendait jusqu'au scrotum.

Sur le pavillon de l'*oreille* il existe quelques points desquamés sur fond rougeâtre; en outre sur l'oreille droite, dans le repli et le long du bord libre de l'hélix, il y a sous la peau de petits noyaux résistants, dont la teinte blanchâtre apparaît à travers le tégument; ces concrétions, d'une dimension inférieure à celle d'un grain de chènevis, sont des dépôts uratiques.

L'examen des *yeux* montre à gauche une légère cataracte centrale, appréciable surtout à l'ophtalmoscope, et par l'éclairage oblique. Les papilles sont saines.

L'aspect du malade est bien en rapport avec le renseignement qu'il donne relativement à la perte de ses forces; il est pâle, amaigri, et l'atonie, qui a caractérisé ses attaques de goutte depuis deux ans, se reflète sur l'ensemble de l'organisme.

En ces conditions l'examen du sang présentait un réel intérêt; la numération a donné 2790000 globules rouges, et 6900 globules blancs, soit un globule blanc pour 404 rouges; le chiffre des globules rouges est donc de très peu supérieur à la moitié du nombre normal, c'est un état d'anémie grave, bien en rapport avec la nouvelle phase de la maladie dans ces deux dernières années, et avec la détérioration organique. A côté de cette pénurie globulaire, le sang présente un excès d'acide urique que nous avons constaté par l'épreuve du fil; un vésicatoire ayant été appliqué sur le dos du pied droit, un fil a été trempé pendant quarante-huit heures dans la sérosité

provenant de la vésication, laquelle a été additionnée d'acide acétique; au bout de ce temps, le fil était chargé d'un dépôt d'acide urique, reconnaissable par les réactions chimiques, mais non par l'examen microscopique.

De cet ensemble de faits il résulte que notre goutteux est arrivé à la période atonique, on peut presque dire cachectique, de sa maladie, et le diagnostic résumant son état doit être ainsi formulé : Goutte chronique compliquée parvenue à la phase cachectique. Les complications sont la néphrite interstitielle avec pyélite, l'endocardite et l'endartérite généralisée, l'abaissement de l'hématopoièse.

Cette histoire vraiment typique, qui embrasse l'évolution de la goutte pendant vingt-huit années, nous fournit plusieurs enseignements auxquels, j'attache une grande importance.

Pendant dix-neuf ans, cet homme a été sujet à une goutte articulaire à attaques aiguës, d'une admirable régularité; les attaques cessent pendant sept ans, et lorsqu'elles reprennent, elles ont changé de caractère, en même temps que l'organisme commence à présenter les signes d'une altération progressive, résultant des complications viscérales, notamment de l'artérite, qui maintient tous les tissus dans un état d'hypotrophie. Il n'est donc pas vrai de dire que les lésions viscérales de la goutte sont exclusivement liées à la goutte abarticulaire ou anormale; une telle proposition ne peut qu'inspirer une quiétude fort dangereuse. Je crois bien que les décharges fluxionnaires qui se font sur les jointures, surtout lorsqu'elles sont régulières et franchement aiguës,

peuvent retarder le développement des altérations viscérales, mais le bénéfice ne va pas plus loin, il ne s'agit point d'une immunité définitive. Les lésions artérielles, les altérations de tissu que ces lésions tiennent sous leur dépendance, sont le fait de l'état goutteux, et elles ne sont pas prévenues par les manifestations articulaires de la maladie.

Les choses étant ainsi, ce qui est important, ce qui est dominant dans la goutte, c'est l'état goutteux, et non pas l'attaque articulaire. Or, en quoi consiste cet état goutteux?

Pour répondre sans hypothèse, il n'y a qu'un moyen; il faut examiner la question que voici : peut-on observer le même ensemble d'accidents chez des individus qui n'ont jamais eu d'attaques sur les jointures? Oui, sans aucun doute, l'observation le prouve surabondamment. Or, chez ces individus quelle est l'anomalie organique constante et fondamentale? c'est l'uricémie permanente, c'est-à-dire la dyscrasie urique, révélée par l'excès habituel de l'acide urique et des urates dans l'urine.

Puisque donc l'uricémie sans attaques articulaires, a les mêmes conséquences que la goutte avec attaques, il est bien évident que c'est cette dyscrasie qui est le fait dominant, le fait caractéristique, et que l'attaque est un simple épisode dans cet état de dystrophie.

Je ne vois ni théorie ni doctrine, qui puisse prévaloir contre cette conclusion; elle m'est inspirée par la similitude pathologique des malades à uricémie simple, et des malades à uricémie avec accès articulaires. Un autre fait peut encore être invoqué à l'appui de ma conclusion, le voici : dans la goutte la plus régulière, les nombreux

symptômes de la période prémonitoire et des périodes intercalaires des accès sont uniquement dus à l'état d'uricémie.

Ma conclusion aurait un point faible, si la goutte articulaire était parfois isolée; mais elle ne l'est jamais, c'est encore là un fait qui défie toute contestation; le goutteux à accès, alors même que sa maladie a débuté par une manifestation sur les jointures, présente toujours, plus tôt ou plus tard, les mêmes phénomènes viscéraux que le malade à uricémie qui n'a jamais eu d'accès; peut-être, je le répète, ces phénomènes sont-ils plus retardés chez le premier, mais c'est là la seule différence que l'observation me permette de saisir.

La dyscrasie urique, voilà pour moi l'état goutteux, l'état permanent et caractéristique en dehors des attaques ; je n'aurais pas tant insisté sur ce fait, s'il n'était la notion dominante pour la thérapeutique, que nous étudierons dans notre prochaine conférence.

TRENTE-HUITIÈME LEÇON

SUR LE TRAITEMENT DE LA GOUTTE

(23 JUIN 1885)

Importance fondamentale de la dyscrasie urique. — Elle fournit les indications thérapeutiques dans la période prémonitoire et, dans les périodes intercalaires des attaques articulaires.
Le traitement de la goutte comprend deux parties : le traitement de l'état goutteux; — le traitement de l'attaque.
Traitement de l'état goutteux. — Hygiène générale. — Régime alimentaire. — Médications. — Cures thermales.
Traitement de l'attaque de goutte. — Régime. — Médicaments.
D'une indication particulière des révulsifs sur les jointures.

Messieurs,

Je vous ai montré dans notre précédente réunion, que l'anomalie dominante dans la goutte est la dyscrasie urique permanente. Je n'attacherais qu'une médiocre importance à cette conclusion, si elle n'avait d'application qu'à la pathogénie théorique de la maladie, mais elle est capitale au point de vue de la thérapeutique, et pour ce motif j'y insiste de toutes mes forces. Que cette notion soit en effet la dominante du traitement médical, l'observation le prouve sans réplique : les manifestations diverses, qui tourmentent les goutteux en dehors des accès, ne sont amendées que par un traitement modifi-

cateur de la dyscrasie urique; une autre preuve c'est que chez les goutteux qui n'ont pas encore eu d'accès, les affections prémonitoires ou substitutives, comme vous voudrez les appeler, ne sont amendées que par ce même traitement.

Cette période préalable est d'autant plus trompeuse que l'apparition des accès est plus différée; nombreux sont les cas de gastralgie, de dyspepsie flatulente, de catarrhe intestinal à constipation, qui résistent pendant des années aux traitements les plus rationnels en apparence; vient-on alors à songer à l'uricémie, et à acquérir la notion de son existence par l'examen réitéré de l'urine, vient-on par suite à donner à la thérapeutique cette direction nouvelle, on obtient bientôt une amélioration qui contraste singulièrement avec l'insuccès des tentatives antérieures.

Je n'oublierai jamais un gentilhomme russe âgé de quarante-quatre ans, qui n'avait pas eu d'attaque de goutte, mais qui était tourmenté depuis plus de dix années par un catarrhe intestinal à constipation opiniâtre, et par tout l'ensemble des incommodités, que les anciens ont si justement qualifié de pléthore abdominale. Lorsque ce monsieur vint à moi, il me présenta un paquet de consultations provenant de Pétersbourg, de Moscou, de Vienne, de Berlin, de Londres et d'Édimbourg; je pus apprécier ainsi l'insistance avec laquelle il avait cherché un soulagement à un mal qui empoisonnait littéralement son existence, et je pus reconnaître en même temps, non sans surprise, que dans cette longue série d'investigations médicales, on ne s'était jamais préoccupé des altérations possibles de l'urine. Pourtant bon nombre des

renseignements donnés par le malade pouvaient mettre sur la voie de la dyscrasie urique. En fait, la première urine que j'examinai était tellement chargée d'acide urique et d'urates, qu'elle en était boueuse; après avoir constaté par deux trois examens succesifs, que cet état était constant, j'instituai un traitement approprié basé sur l'emploi simultané du lait et des eaux alcalines, et, en peu de semaines, j'obtins une guérison dont j'ai pu mainte fois constater la solidité.

Je n'ai pas été moins heureux chez une dame, qui avait longtemps souffert de gastralgie avec flatulence, et éructations tellement fréquentes, qu'elle avait dû complètement renoncer à la vie mondaine. Les faits de ce genre sont fréquents, je ne vous les rappelle que pour bien établir la justesse de mes propositions.

En conséquence, Messieurs, le traitement de la goutte comprend deux parties bien distinctes, savoir le traitement de l'attaque, — le traitement de l'état goutteux, soit dans la période prémonitoire, soit dans les périodes intercalaires. Je vous parlerai d'abord de ce dernier qui est de beaucoup le plus important, car c'est le traitement fondamental.

Avant tout, il faut s'adresser à l'hygiène générale, et régler sévèrement le régime de la vie; ici il est facile de prescrire, il l'est moins d'être obéi. Quoi qu'il en soit, la sobriété et la régularité des repas doivent être instamment recommandées. Les repas ne doivent pas être copieux, l'individu doit quitter la table sans éprouver la sensation de la satiété complète. Le régime doit être mixte, plus végétal qu'animal, et les préparations culi-

naires seront aussi simples que possible; il ne convient pas toutefois de prescrire un régime exclusivement végétal, car on pourrait ainsi hâter le développement de l'athérome. Il faut interdire complètement les truffes, le gibier, les crustacés, les poissons de mer; le café et le thé ne peuvent être autorisés que par exception; la boisson la plus convenable est l'eau pure; si, pour une raison quelconque vous devez permettre l'usage du vin, vous conseillerez les vins blancs les plus légers, ou des vins rouges légers coupés d'eau; vous proscrirez absolument les vins et les liqueurs alcooliques, et en fait de bières vous n'autoriserez que les bières faibles, laissant complètement de côté le *porter*, les bières de Munich et de Nuremberg.

En même temps qu'on règle de la sorte l'introduction du combustible, il faut veiller aux opérations qui en assurent la combustion parfaite; conséquemment les exercices physiques, la vie en plein air, sont d'absolue nécessité, et il faut activer autant que possible les fonctions cutanées; aussi lorsqu'il ne s'agit encore que de la période préalable, c'est-à-dire de l'uricémie sans attaque articulaire, je n'hésite pas à utiliser l'hydrothérapie, à supposer bien entendu que l'état organique du malade ne m'oppose aucune contre-indication.

Le critérium de l'efficacité du traitement est fourni par l'urine; mais il ne faut pas s'en rapporter aux dépôts grossiers et aux caractères physiques; il faut tous les dix ou quinze jours procéder à une analyse, pour connaître le chiffre quotidien de l'acide urique, et insister d'autant plus rigoureusement sur cet ensemble de moyens, que ce chiffre est plus élevé au dessus de la moyenne normale

qui, je vous le rappelle, est de 55 à 60 centigrammes pour vingt-quatre heures. Lorsque cette moyenne est constamment dépassée, on peut se réjouir que le produit en excès soit ainsi éliminé au lieu d'être retenu dans l'organisme, mais il n'est pas moins certain que cette proportion surélevée dénote une formation exagérée de cet acide.

Si l'anomalie organique révélée par l'urine persiste malgré le traitement hygiénique que je viens de vous exposer, alors j'introduis dans le régime l'usage du lait à la dose de 1 litre 1/2 à 2 litres par jour, et chaque mois pendant dix à quinze jours selon les cas, je fais ajouter au lait dont je réduis alors la quantité quotidienne à 1 litre, une égale quantité d'une eau alcaline naturellement froide, les Célestins ou Saint-Yorre, de Vichy, par exemple.

Cette médication ne manque pas de corriger en peu de temps la composition de l'urine; si le malade s'en fatigue, ou si elle est mal tolérée, ce qui est bien rare, j'ai recours à l'usage méthodique des sels de lithine. Je donne la préférence au benzoate de lithine, parce qu'à l'action de la lithine s'ajoute celle de l'acide benzoïque, qui est transformé dans l'organisme en acide hippurique. Je fais faire des pilules contenant chacune dix centigrammes de ce sel, et le malade en prend quatre à six par jour, deux par deux, selon les cas. Avec chaque prise de pilules, il boit un verre de l'eau de Vichy, précédemment indiquée. Je fais suivre cette prescription pendant dix à quinze jours chaque mois.

Ces moyens conviennent particulièrement aux uricémiques, dont les manifestations sont constituées par la

lithiase rénale, par la gastralgie avec flatulence, et par le catarrhe intestinal à constipation. Dans ce dernier cas pourtant, si l'individu est de forte constitution, s'il présente l'état de pléthore abdominale, je commence le traitement par l'administration répétée du sel de Carlsbad. J'en fais prendre le matin une forte cuillerée à café dans un demi-verre d'eau, et cela pendant des séries de huit à dix jours, séparées par des intervalles de repos d'une durée proportionnée à l'effet obtenu. Il est notable que cette médication, alors même qu'elle produit au maximum ses effets laxatifs, n'amène nullement la rareté et la concentration de l'urine ; au contraire, celle-ci est plus abondante, plus claire, moins dense, et cet avantage, particulièrement précieux dans les conditions dont il s'agit, n'appartient à aucune autre médication laxative. Un petit détail de pratique doit être signalé : le sel de Carlsbad ne se dissout pas dans l'eau froide; il faut donc prendre la solution chaude, auquel cas la saveur est tout à fait désagréable, ou bien la préparer la veille au soir pour la prendre froide le matin suivant, le sel restant dissout malgré le refroidissement du liquide.

Après quelques séries de cette médication, j'ai recours à la lithine et aux eaux alcalines, dont les effets sont alors beaucoup plus marqués que si l'on débutait par là.

On pourrait croire, *a priori*, que les inhalations d'oxygène doivent avoir ici une efficacité particulière en activant la combustion des matériaux nutritifs; eh bien! il n'en est rien, j'ai constaté mainte fois, que ces inhalations à la dose de trente litres par jour, sont sans effet sur la proportion d'acide urique contenue dans l'urine, et Coleman, qui a fait inhaler jusqu'à cinquante-six litres

d'oxygène en vingt-quatre heures, a fait la même observation. Ce fait est fort intéressant, car il prouve que dans la dyscrasie urique, il y a autre chose qu'un simple défaut de rapport entre le combustible et l'agent comburant. Ce sont les opérations intimes du processus nutritif qui sont viciées, c'est l'utilisation des matériaux qui est anormale, c'est donc toute autre chose qu'un simple rapport quantitatif entre l'élément à transformer et l'agent chimique de cette transformation.

Le traitement que je viens de vous exposer convient aux uricémiques qui n'ont pas encore eu d'accès de goutte; il ne convient pas moins, dans l'intervalle des attaques, à ceux qui ont déjà ressenti les manifestations articulaires de la maladie. C'est donc, en somme, ainsi que je vous l'ai annoncé, le traitement de la période préalable, et des périodes intercalaires de la goutte.

Aux mêmes périodes ressortissent les cures thermales, qui occupent légitimement une place importante dans le traitement de cette affection.

Je dois avant tout vous faire part d'une distinction que m'impose mon expérience; d'après ce que j'ai vu, je suis obligé de déclarer que ces cures sont infiniment plus utiles aux malades qui n'ont pas encore eu d'accès, qu'à ceux qui sont dans la condition opposée; c'est dans l'état d'uricémie prémonitoire qu'elles ont leur maximum d'efficacité; lorsque la goutte articulaire est établie avec sa régularité normale, annuelle ou bisannuelle, les cures hydrominérales sont généralement impuissantes à prévenir le retour des accès, et il n'y a pas lieu de s'en affliger, car une semblable perturbation pourrait

bien avoir pour effet de transformer la goutte régulière en goutte irrégulière. Dans ces circonstances, l'utilité de ces cures est bornée à une amélioration de l'état du malade durant les périodes intercalaires. Je n'ai pas besoin d'ajouter que le traitement thermal ne doit jamais être employé ni durant l'attaque, ni dans les semaines qui en suivent la terminaison; je laisse toujours un intervalle de six semaines à deux mois entre la fin d'un accès, et le début de cette médication.

Les eaux qui sont appliquées au traitement des goutteux sont fort nombreuses, je n'entends point les passer toutes en revue; je veux simplement vous dire celles que j'emploie de préférence, et vous renseigner sur les indications diverses qu'elles présentent.

Les eaux fondamentales sont celles de Vichy et de Carlsbad; elles sont souvent considérées comme similaires, à ce point que Vichy a été appelé le Carlsbad français, et Carlsbad le Vichy autrichien. Cette assimilation ne me paraît point exacte; Carlsbad a, en propre, indépendamment de sa température plus élevée, une proportion notable de chlorure de sodium et de sulfate de soude; ces sels concourent puissamment à la modification favorable de l'urine, car tandis que le chlorure de sodium augmente la proportion de l'urée, le sulfate de soude diminue celle de l'acide urique; il y a donc déjà là une action un peu spéciale; mais, en outre, par le sulfate de soude, l'eau de Carlsbad a une action laxative ou même purgative, qui manque totalement à l'eau de Vichy. Conséquemment, lorsque l'état du malade demande cette action complexe, Carlsbad doit être préféré, il ne

peut y avoir de doute sur ce point. Or, cette indication se présente chez les goutteux de constitution robuste, et qui souffrent, entre autres symptômes, de catarrhe intestinal, de congestion du foie, ou de fluxion céphalique. Lorsque que ces indications particulières n'existent pas, lorsque surtout la principale manifestation abarticulaire de la goutte consiste dans la lithiase rénale, alors on peut prendre en considération la convenance et la nationalité du malade, et placer sur le même rang Vichy et Carlsbad; on se souviendra toutefois que la thermalité de cette dernière eau est plus élevée, et que celle de Vichy en revanche, est beaucoup plus riche en bicarbonate de soude.

Ces deux eaux ont en commun une action énergique, qui ne peut être subie sans inconvénient que par un organisme doué d'une résistance convenable; elles ne sont donc point applicables, il s'en faut, à tous les goutteux, pas plus qu'à tous les uricémiques. Elles conviennent aux individus robustes, dont la constitution n'est point encore détériorée, et dont la goutte ne présente aucun des caractères de la goutte atonique. Il faut, en outre, que le malade soit exempt de néphrite et de complications cardiaques; ces états opposent, à mon sens, une contre-indication absolue à l'emploi de ces eaux. Je n'attache pas la même importance à l'athérome artériel, lorsque le cœur est respecté.

Lorsque la goutte est associée à l'obésité, ce qui n'est point rare, je donne la préférence à Carlsbad pour les malades dont la force organique est satisfaisante; et pour les autres, j'ai recours à Marienbad, dont les eaux alcalines sulfatées sodiques et chlorurées, conviennent très

bien à cet ensemble de conditions; elles ont toutefois l'inconvénient d'être froides.

Chez les individus qui, tout en étant exempts de lésions viscérales, présentent une résistance organique moins complète, vous devez employer les eaux bicarbonatées sodiques chlorurées d'Ems ou de Royat; la composition est fort analogue, mais la température des eaux d'Ems est plus élevée, ce qui est incontestablement une condition plus favorable. Si, chez les malades de ce groupe les phénomènes abdominaux sont dominants, vous utiliserez les eaux chlorurées sodiques de Wiesbaden ou de Kissingen; ces dernières sont froides et n'ont d'utilité réelle que par leur action laxative. Les eaux de Wiesbaden sont très chaudes, depuis 40° jusqu'à 68°, et elles conviennent très bien aux malades qui, indépendamment des symptômes intestinaux, présentent des dépôts articulaires par suite des attaques antérieures. Dans les mêmes conditions, on peut encore recourir aux eaux de Baden-Baden ou de Hombourg; les premières méritent la préférence en raison de leur température, celles de Hombourg sont froides.

Il n'est pas rare que les manifestations des périodes intercalaires soient bornées à la lithiase rénale, et que l'état constitutionnel du malade ne permette pas d'ailleurs l'usage des eaux alcalines fortes; c'est alors que les eaux de Vittel, de Contrexéville, de Martigny-les-Bains, d'Evian trouvent leur application. Il ne faut pas oublier, toutefois, que toutes ces eaux sont froides, qu'elles sont lourdes à l'estomac, et qu'elles n'agissent utilement qu'à la condition d'être prises à forte dose; par suite, la digestion en est souvent difficile, surtout lorsqu'elles ne

provoquent pas rapidement une diurèse abondante. Lorsque ces inconvénients se présentent, il ne faut pas s'obstiner dans une cure dont le résultat final est certainement compromis, et il faut demander la lixiviation des reins et des tissus aux eaux chaudes et indifférentes de Ragaz ; il y a bien longtemps déjà que, dans ma *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, j'ai formulé à propos de la diathèse urique cette indication spéciale de Ragaz, et depuis lors j'ai pu, chaque année, constater les bons effets de cette cure sur un certain nombre de malades. Contrairement aux pratiques suivies dans les autres affections tributaires de cette eau, ce ne sont plus les bains qui sont la partie fondamentale de la médication, c'est la boisson de l'eau à sa température naturelle de 36°, et il suffit de quatre verres par jour pour avoir au complet l'effet cherché. Cette eau est d'une digestion remarquablement facile, et en raison de sa température elle produit une diurèse très rapide.

J'assigne aux eaux de Ragaz une autre application que je vous recommande vivement d'utiliser à l'occasion : elles conviennent à merveille aux goutteux pour lesquels les cures précédentes sont jugées trop actives, elles ne sont pas moins appropriées aux malades un peu débilités qui souffrent en outre d'éréthisme nerveux. Dans ces derniers groupes de cas, la cure doit utiliser à la fois les bains et la boisson.

Les déterminations cutanées qui accompagnent la goutte normale, aiguë ou chronique, ne fournissent aucune indication particulière, elles sont justiciables du traitement employé contre la maladie fondamentale ; si

par une médication dirigée spécialement contre elles, on réussissait à les faire disparaître, on serait plus nuisible qu'utile au malade, dont la goutte serait infailliblement exaspérée, et troublée dans ses allures jusque-là régulières. A plus forte raison en serait-il ainsi, si l'on supprimait une dermatose habituelle chez un goutteux guéri des accidents articulaires : le moindre risque serait de ramener les manifestations aiguës sur les jointures, mais il se pourrait aussi que la fluxion compensatrice se fît sur un viscère, et produisît un désordre d'une irrémédiable gravité.

Quant au traitement de l'attaque articulaire, il doit être, sauf incident spécial, aussi peu actif que possible; l'attaque de goutte doit être respectée, voilà le principe fondamental, il faut donc avant tout prêcher la patience au malade. Si l'attaque est fébrile, on maintiendra la diète absolue au moins pendant les trois premiers jours, afin que la combustion ne porte que sur les produits déjà formés dans l'organisme ; on ne donnera pendant ce temps que des boissons abondantes. Si l'accès est apyrétique, on ne permettra pendant les premiers jours que des aliments liquides, notamment du lait. La période initiale une fois passée on donnera indépendamment du lait une eau alcaline naturelle, ou bien une tisane diurétique additionnée de bicarbonate de soude, ou d'acétate de potasse. On assurera les garde-robes au moyen de lavements ; pendant la période d'état, il ne faut pas donner de purgatifs.

Lorsque après le troisième ou le quatrième jour la fièvre est encore forte, on peut administrer le sulfate de

quinine; si à cette même date les douleurs sont très pénibles, on peut utiliser les propriétés analgésiques du salicylate de soude, mais il ne convient pas de dépasser 3 grammes par jour.

Lorsque l'accès est à son terme on peut donner un purgatif salin, mais je préfère alors faire prendre pendant quelques jours le sel de Carlsbad, ainsi que je l'ai précédemment expliqué.

Ajoutez à cela le repos, quelques applications narcotiques sur les jointures douloureuses, et vous avez l'ensemble des moyens qui doivent être employés dans l'attaque de goutte, qui ne dépasse pas la durée normale de dix à quatorze jours.

Dans certains cas, soit par déplacement de la fluxion articulaire, soit par une reprise sur place, un nouvel accès survient alors que le précédent est à peine terminé, ou bien l'accès primitif se prolonge au delà de la durée normale; c'est alors, mais seulement alors, qu'il faut recourir aux préparations de colchique; vous aurez soin d'ailleurs de prescrire ce médicament à faibles doses, et seulement pendant deux ou trois jours. On emploie l'extrait de semences à la dose de 20 à 40 centigrammes par jour, la teinture à la dose de 10 à 20 gouttes, ou le vin, dont on donne 10 à 25 grammes dans les vingt-quatre heures.

Je vous signalerai en terminant une éventualité qui n'est pas très rare. Un goutteux a eu pendant quelques années une attaque de goutte régulière à chaque printemps. Puis l'attaque manque; il se peut que cette première omission ne cause aucun dérangement notable

dans la santé ; mais si cette situation persiste, le malade va éprouver tôt ou tard des accidents auxquels il n'était point sujet ; troubles cardiaques, troubles dyspeptiques, fluxions dysentériformes, accidents cérébraux, voilà les principaux groupes de ces phénomènes. Dans ces circonstances il faut insister plus que jamais sur le traitement fondamental de la maladie, cela va de soi, mais en outre il faut agir, par des révulsifs répétés, sur les jointures qui étaient le siège ordinaire des accès ; ce traitement d'appel, ou plutôt de rappel, est, en pareil cas, d'une remarquable efficacité. Je l'ai plusieurs fois constatée, si bien que ce fait est à mes yeux vérité démontrée, et qu'il domine toute la thérapeutique de la goutte anormale.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE LEÇON. — Sur l'endocardite infectieuse.

DEUXIÈME LEÇON. — Sur l'endocardite infectieuse (SUITE).

TROISIÈME LEÇON. — **Sur l'endocardite infectieuse (SUITE).**

QUATRIÈME LEÇON. — **Sur l'endocardite infectieuse (SUITE).**

CINQUIÈME LEÇON. — **Sur l'endocardite infectieuse (FIN).**

SIXIÈME LEÇON. — **Sur l'infection tuberculeuse suite de pneumonie.**

SEPTIÈME LEÇON. — **Sur l'infection purulente suite de pneumonie.**

DIXIÈME LEÇON. — Fièvres typhoïdes à rechutes multiples.

ONZIÈME LEÇON. — Fièvres typhoïdes intermittentes.

DOUZIÈME LEÇON. — Oreillons bénins. — Scarlatine légère.

TREIZIÈME LEÇON. — **Scarlatine grave**

QUATORZIÈME LEÇON. — **Scarlatine grave** (SUITE).

QUINZIÈME LEÇON. — **Sur l'urémie.**

SEIZIÈME LEÇON. — **Sur l'urémie** (SUITE).

DIX-SEPTIÈME LEÇON. — **Sur l'urémie** (FIN).

DIX-HUITIÈME LEÇON. — Sur la syphilis rénale.

DIX-NEUVIÈME LEÇON. — Sur la syphilis rénale (SUITE).

VINGTIÈME LEÇON. — Sur la tuberculose urinaire.

VINGT ET UNIÈME LEÇON. — Sur la tuberculose urinaire (SUITE).

VINGT-DEUXIÈME LEÇON. — **Sur un cas de paralysie du nerf facial.**

VINGT-TROISIÈME LEÇON. — **Sur un cas d'arthropathie tabétique.**

VINGT-QUATRIÈME LEÇON. — **Sur un cas de tétanos.**

VINGT-CINQUIÈME LEÇON. — Sur la méningite tuberculeuse.

VINGT-SIXIÈME LEÇON. — Sur deux cas de cardiopathie.

VINGT-SEPTIÈME LEÇON. — **Sur deux cas de cardiopathie** (FIN).

VINGT-HUITIÈME LEÇON. — **Sur le traitement des maladies du cœur.**

VINGT-NEUVIÈME LEÇON. — **Sur le traitement des maladies du cœur** (SUITE).

TRENTIÈME LEÇON. — **Sur le traitement des maladies du cœur (fin).**

TRENTE ET UNIÈME LEÇON. — **Sur le rétrécissement de l'artère pulmonaire.**

TRENTE-DEUXIÈME LEÇON. — **Sur le rétrécissement de l'artère pulmonaire** (SUITE).

TRENTE-TROISIÈME LEÇON. — **Anévrysmes aortiques.**

TRENTE-QUATRIÈME LEÇON. — **Anévrysmes aortiques** (SUITE).

TRENTE-CINQUIÈME LEÇON. — Sur un cas de chlorose.

TRENTE-SIXIÈME LEÇON. — Sur le diabète hydrurique.

TRENTE-SEPTIÈME LEÇON. — Sur un cas de goutte.

TRENTE-HUITIÈME LEÇON. — **Sur le traitement de la goutte.**

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, B, rue Mignon, 2.

RC61

J112
1885/86

